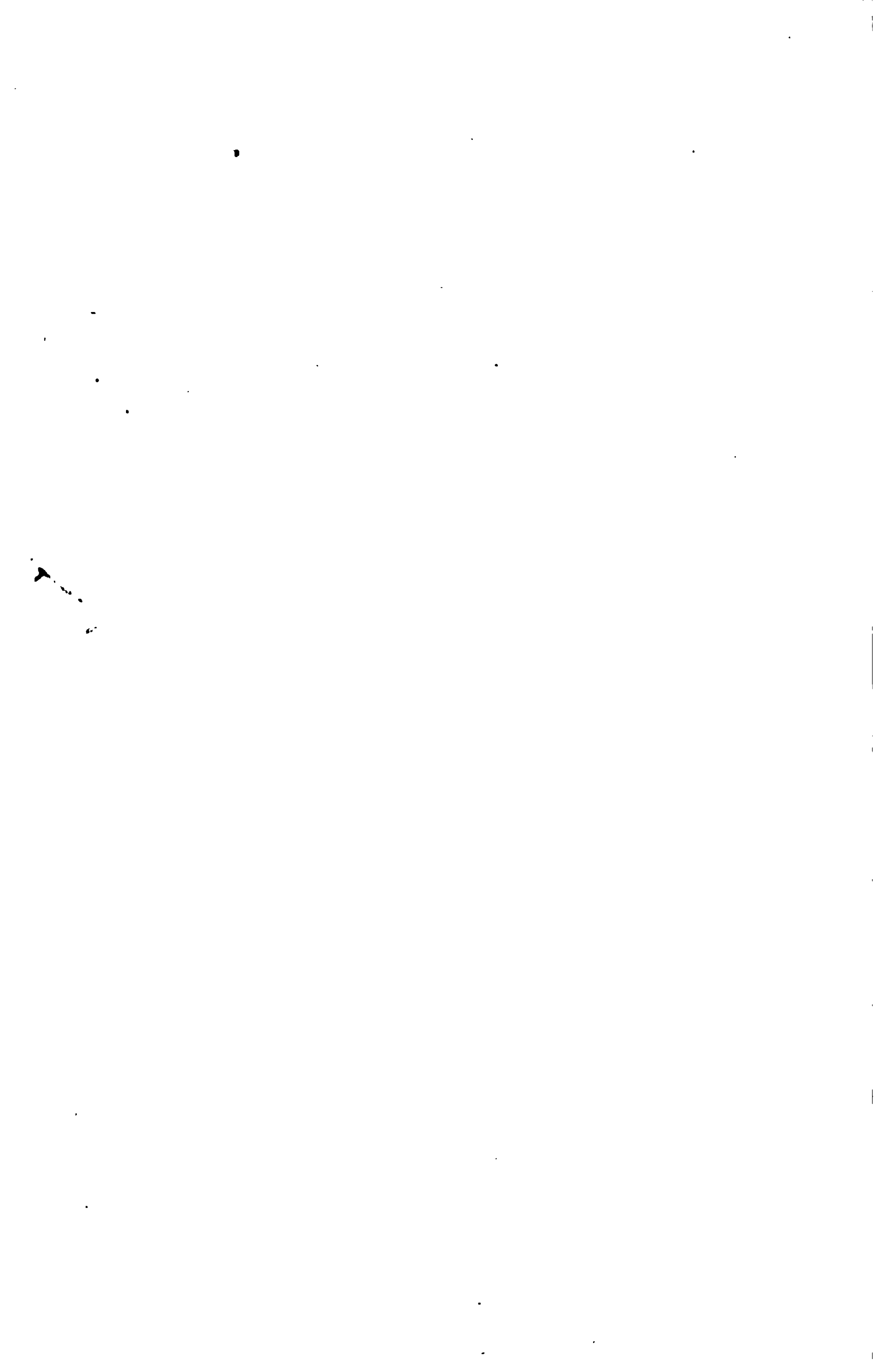








JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

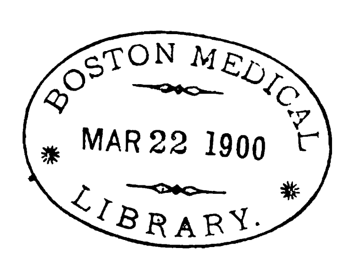
L. Band.

Mit 2 Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1899.


BOSTON MEDICAL
MAR 22 1900
LIBRARY.


1901
E. H. B.

Inhalt.



I.

Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern.

Aus der kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie in St. Petersburg — Kinderklinik des Professors N. P. Gundobin.

Von

A. D. Sotow,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 28. Januar 1899.)

Man ist gewohnt, die Masern als eine Krankheit zu betrachten, welche selten eine Complication von Seiten des Nervensystems nach sich zieht. Trotzdem führen viele Autoren einzelne Beispiele von Nervenstörungen an, welche durch die Maserninfection hervorgerufen worden sind. Im vorigen Jahre hatte ich Gelegenheit in der akademischen Klinik für Kinderkrankheiten drei schwere Folgeerscheinungen der Masern zu beobachten: Tremor, Psychosis maniacalis und Retinitis pseudoalbuminurica. Der Verlauf dieser Krankheiten bietet ein gewisses Interesse.

Fall I. Anfang Februar 1898 wurde in die Ambulanzklinik ein einjähriger Patient, Ero J. gebracht. Das Kind ist in Petersburg geboren und der Berechnung nach das fünfte. Nach der Erzählung der Mutter starb ein Kind von drei Wochen an Krämpfen; das letzte Kind (unser Patient) ist zum Termin geboren, die Geburt verlief normal, es wird auch noch bis jetzt an der Brust ernährt, zuzufüttern begann man im neunten bis zehnten Monat mit Bouillon, Ei und Franzbrot. Im siebenten bis achten Monat fing Patient zu stehen an und war ganz gesund bis Anfang December 1897, wo Fieber und Masernausschlag (nach Angabe des Arztes) auftraten, welches eine Woche dauerte. Nach der Fieberperiode hustete das Kind und war ungefähr zwei Wochen lang schwach. Anfang Januar 1898, d. i. ein Monat seit Beginn der Masern, wurde das Kind noch schwächer und trat Zittern der linken Extremitäten und des Kopfes auf. Nach zwei bis drei Tagen betheiligten sich am Zittern auch die übrigen Extremitäten. Das Zittern dauerte ununterbrochen an, obwohl es während des Schlafes kaum bemerkbar war. Die Arme bewegte das Kind frei, konnte aber nicht gehen und nicht stehen. Nach einem Monat konnte das Kind bei Unterstützung stehen

und sitzen; das Zittern wurde schwächer. Der ältere Bruder des Pat., 9 a. n., leidet seit der Geburt an incontinentia urinae diurna et nocturna. Die übrigen Kinder sind gesund. Masern haben alle Kinder gehabt; sie verliefen ohne Complicationen. Anfälle von Seiten des Nervensystems hat unser Patient nicht gehabt. Anhaltspunkte für hereditäre Belastung nicht vorhanden. Die Mutter brachte das Kind zu uns mit der Klage, dass es beständig zittere. Bei der Untersuchung fand man: Körperlänge 70 cm, Brustumfang 48 cm, Kopfumfang 45 cm, gerader Durchmesser 14,5 cm, querer 13 cm. Das Kind steht unter mittlerem Ernährungszustand, die Haut lässt sich leicht in Falten aufheben; die Hautdecken sind blass. Am Skelett, besonders am Brustkorb bemerkt man deutliche Spuren der Rachitis (Eindrücke zu beiden Seiten, Rosenkranz). Fontanellen geschlossen. Das Kind ist munter, sitzt unruhig auf den Armen, ist die ganze Zeit bestrebt, sich auf die Diele hinabgleiten zu lassen. Der Gesichtsausdruck ist ein verständiger. Beide Arme befinden sich im Ellenbogen- und Handgelenk in geringer Flexionsstellung. Der Muskelclonus beider Arme ist etwas erhöht. Das Kind sitzt frei auf den Armen der Mutter, aber steht selbst bei Unterstützung schlecht. Wenn man den Pat. auf den Rücken legt und beide Beine ein wenig aufhebt, so stösst er sie mit Macht nach vorne. Die Patellar- und Kniereflexe sind erhöht. In Ruhelage bemerkt man an den Gesichts- und Augenlidermuskeln beständig fibrilläre Zuckungen, wobei der Kopf ein wenig zittert. Eben solch ein Zittern beobachtet man auch an den Extremitäten, aber besonders deutlich an den Händen und Fingern. Die Zahl der Zitterbewegungen beträgt drei bis fünf in der Secunde. Wenn das Kind etwas in die Hand nimmt, so verändert sich die Amplitude der Zitterbewegungen. Bei den späteren Besuchen des Patienten — die Mutter ging nicht darauf ein, das Kind in der Klinik zu lassen, sondern brachte es einmal wöchentlich in die Ambulanz — wurde das Zittern allmählich schwächer und bei dem letzten Besuche, Anfang April, konnte man es kaum an den Fingern bemerken und auch nur bei gestreckter Haltung, wenn das Kind nach irgend etwas greifen wollte.

Der angeführte Fall ist insofern von Interesse, als es uns nicht gelungen ist, in der Literatur die Beschreibung des Tremor in so frühem Alter und seiner Aetioliogie (nach Masern) zu finden. Wir kommen in unserem Falle zu der Schlussfolgerung, dass man auf Grund der Art der Bewegungen und der Untersuchung des Nervensystems (normale Sensibilität, Fehlen von Lähmungen und ausgesprochenen Contracturen) hier leicht anatomische Veränderungen des Centralnervensystems ausschliessen kann. Andererseits sprachen der Rhythmus und das frühe Alter des Kindes gegen Chorea. Die Diagnose Tremor fand ihre Bestätigung sowohl in dem Krankheitsverlauf, als auch in der in kurzer Zeit (ungefähr sechs Wochen) erfolgten Heilung des Patienten. Die Behandlung bestand in Verordnung von Kalium bromatum, und ausserdem in Kräftigung des kindlichen Organismus im Allgemeinen.

Die Pathogenese des Tremor erklärt sich im Allgemeinen durch Erschöpfung des Nervensystems in Folge einer Infectionskrankheit. So ist Oppenheim der Meinung, dass das

Zittern oft nach erschöpfenden Krankheiten beobachtet wird. De Buch et de Moor beschrieben einen Fall von Tremor bei einem 51jährigen Individuum, bei dem sich nach Influenza zuerst Zittern der rechten und nachher der linken Hand und des rechten Fusses einstellte. Die Zahl der Zitterbewegungen war 5—6 in der Secunde. Nach Einspritzungen von Spermin erfolgte Heilung in drei Wochen. Lamarcq unterscheidet Tremor bei Ruhe (Typus: Zitterlähmung) und Tremor bei willkürlichen Bewegungen (Typus: Sclerosis multiplex). Nach der Zahl der Zuckungen in der Secunde theilt er den Tremor in drei Arten ein: I. langsamer Tremor, 3—5mal in der Secunde (Zitterlähmung, Greisenzittern), II. mittlerer Tremor, 6—7mal in der Secunde (diffuse Sclerose), und III. schnelles Zittern, 8—9mal in der Secunde (Morbus Basedowi, progressive Paralyse). Aber für einige besondere Fälle trifft die genannte Classification nicht zu; so fand Pitres bei der Untersuchung von 1000 gesunden Individuen bei 400 Tremor. Unter Hysterischen beobachtet man Zittern in 34%, bei Neurasthenikern in 85% und Epileptikern in 20%. In unserem Falle kann man den Tremor nach der Classification von Lamarcq zu dem Typus des Greisenzitterns rechnen, was aber die Aetiologie betrifft, so spielte analog dem Fall von Buch und Moor und ebenso nach der Ansicht Oppenheim's die Hauptrolle die Infection und die sich daran anschliessende Erschöpfung des Organismus im Allgemeinen und des Nervensystems im Besonderen.

Gehen wir jetzt zu dem zweiten Falle über.

Der vierjährige Hermann L. wurde in die Klinik am 28. II. 1898 mit Klagen über Leibschmerzen, Uebelkeit, Verstopfung und Krämpfe mit Bewusstseinsverlust aufgenommen. Das Kind stammt aus Moskau und nach Erzählung der Mutter ist Patient das dritte und jüngste von den noch lebenden Geschwistern. Nach dem Patienten wurden Zwillinge geboren (beide starben) und ein Jahr vorher war aus unbekannten Gründen ein Abort im zweiten Monat gewesen. Unser Patient wurde zur rechten Zeit geboren, die Geburt war eine leichte; nach der Aussage der Mutter entwickelte sich das Kind normal, erfreute sich einer guten Gesundheit, überstand vor 1½ Jahren Dysenterie. Im Januar 1898 bekam Pat. Masern, wobei im Prodromalstadium Anfälle auftraten, welche mit Aufschreien begannen und von Bewusstlosigkeit und Krämpfen begleitet waren. Die Anfälle waren von nicht langer Dauer, 3—5 Minuten, und kam Pat. recht schnell wieder zu sich. Nach sechs solchen Anfällen im Verlauf von zwei Tagen trat Masernausschlag auf. In den folgenden drei Wochen waren keine Anfälle, nachher traten sie von Neuem auf und wiederholten sich täglich. Am 26. II. waren 14 Anfälle von 3—4 Minuten Dauer. Die Eltern des Pat. sind gesund. In der Verwandtschaft existiren keine Nervenkranke. Anhaltspunkte für Tuberculose sind nicht vorhanden, Syphilis wird geleugnet. Bei der Untersuchung des Pat. fand man normale Entwickelung und an den inneren Organen keine Abnormitäten. Es wurde nur notirt, dass der Puls 90 bis 100 in der Minute betrug und ungleichmässig, bald verlangsamt, bald

beschleunigt war. Bei der Untersuchung des Nervensystems machte sich gleich eine psychische Störung bemerkbar. Der Gesichtsausdruck ist ein gleichgiltiger, Pat. antwortet nicht auf an ihn gerichtete Fragen und versteht augenscheinlich nicht, was man von ihm will. Die Pupillen sind erweitert, reagiren träge bei Lichteinfall. Im Laufe der ersten drei Tage des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik bemerkte man einen beständigen Wechsel von Apathie und Unruhe. In der Nacht versucht das Kind aus dem Bettchen zu steigen, wehrt sich, wenn man es zurückhält, führt eine Reihe unvernünftiger Bewegungen aus, indem es nach irgend etwas in der Luft sucht und mit den Fingern Schnippchen schlägt. Am Morgen treten Anfälle auf, welche in Aufschreien und clonischen Krämpfen mit Schaum vor dem Munde bestehen und mit tiefem Schlaf enden. Die Dauer der Anfälle ist 3—4 Minuten. Nach dem Anfall beobachtet man eine starke Steigerung der taktilen Sensibilität, der Kranke lässt sich nicht anrühren, gleichsam als ob man ihn mit einem starken elektrischen Strome in Berührung gesetzt hätte. Das Kind ist in dieser Zeit schreckhaft und offenbart grosse Unruhe. Am vierten Tage ist Pat. bei guter Stimmung und gegen seine Umgebung freundlich. Am darauffolgenden Tage ist das Kind wieder in stark ausgesprochener Erregung, hat in der Nacht nicht geschlafen, wirft sich im Bettchen hin und her. Am 5.—7. III. ist das Sensorium frei, von Zeit zu Zeit geringe Unruhe. Am 7. III. Morgens Phantasien maniakalischen Charakters. 8.—9. III. zeitweilig starke Unruhe, aber in der Zwischenzeit antwortet Pat. auf Fragen vernünftig. Vom 10.—17. III. war das Kind an katarrhalischer Angina krank, welche normal verlief. Das Bewusstsein, abgesehen von geringem Fieber, blieb die ganze Zeit hindurch klar. Das subjective Befinden war ein gutes. Am 17. III. schlief das Kind schlecht. Das Sensorium ein wenig getrübt. Vom Morgen früh bis 12 Uhr waren acht epileptische Anfälle. Im Rachen noch eine geringe Röthung. 18. III. Pat. hat schlecht geschlafen. In der Nacht sind zwei Anfälle gewesen, im Ganzen 24 Anfälle in 24 Stunden. Puls 100, Resp. 30. Stuhl normal. In den Ausleerungen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung in grosser Anzahl Eier von Taenia nana gefunden. Es wurde Extr. Filic. mar. 35 verordnet. 19. III. Das Kind hat gar nicht geschlafen, das Bewusstsein ist getrübt. Der Kranke pfeift, sucht nach irgend etwas in der Luft, antwortet nicht auf Fragen. Die Pupillen sind stark erweitert. Ein breiiger Stuhl. 20.—21. III. guter Schlaf. Das Bewusstsein frei, Verdauung normal. 22. III. Etwas gedrückte Stimmung, launenhafter Gesichtsausdruck, Apathie und Somnolenz. 23. III. Schlief sehr schlecht, Sensorium getrübt. In 24 Stunden 20 epileptische Anfälle. Puls 120. Resp. 30. Puls schlecht, gespannt. Appetit schlecht. 24. III. Schlaf schlecht. In 24 Stunde 13 Anfälle. Puls 100. Resp. 24. Das Bewusstsein getrübt. Zum zweiten Mal Extr. Fil. mar. verordnet. 25. III. Schlaf schlecht. In 24 Stunden 24 Anfälle. Puls 100. Resp. 24. Stuhl nach Ol. ricini flüssig. Bewusstsein getrübt. In Anbetracht der wiederholten Erfolglosigkeit kurz nach Verabreichung von Filix mar. wurde Dec. cort. granati e 30,0—300,0, in vier Portionen einzunehmen, verschrieben. 26. III. Schlecht geschlafen, in 24 Stunden 24 Anfälle. Bewusstsein ganz getrübt. Das Kind ist schläferig, weinerlich, hallucinirt, spricht mit irgend jemand. Ab und zu macht sich Aufregung bemerkbar. Puls 90. Resp. 28. Isst gern, verlangt aber selbst nicht zu essen. 27. III. Hat die Nacht gar nicht geschlafen. In 24 Stunden 22 Anfälle. Nach der Einnahme von Granatwurzelndecoct sind wiederum keine Würmer gefunden worden. Der Zustand des Kindes ist derselbe. 28. III. Schlaf schlecht. In 24 Stunden 20 Anfälle. Von 1 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends ist eine anfallsfreie Zeit. Sensorium getrübt. Puls ungleichmässig, 80—100. Resp. 20. Im Stuhl Eier von

Taenia nana. 30. III. In 24 Stunden elf Anfälle. Bewusstsein getrübt. Puls austetzend. Es wird Extr. Fil. mar. 31 mit Pulv. kamalae 35 verordnet. 31. III. In 24 Stunden acht Anfälle. Sensorium klarer. Der Pat. ist bisweilen aufgeregt, antwortet auf Fragen. Puls 100, regelmässig. Resp. 24. Nach einem Klysma Stuhl, in dem kein Wurm gefunden wurde. 1. V. Pat. wird auf Drängen der Mutter aus der Klinik ausgeschrieben.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass unser Pat. an schnell vorübergehender acuter Psychose maniakalischen Charakters litt. Dieselbe Ansicht wurde von dem zur Consultation gebetenen Privatdocenten P. J. Rosenbach ausgesprochen. Bei genauerer Analyse dieses Falles entsteht die interessante Frage, welche Erscheinungen der vorausgegangenen Maserninfection — Psychosen nach Masern sind von vielen Autoren beschrieben worden — und welche der Taenia nana zuzuschreiben sind. In Anbetracht dessen, dass Psychosen nach Masern eine bekannte Erscheinung sind und dabei gewöhnlich nicht von der Epilepsie begleitet sind, so kann man annehmen, dass auch in unserem Falle die Ursache der Psychose die Infection mit Masern gewesen ist. Andererseits ist es klar, dass Taenia ana im Darm schon vor der Erkrankung des Pat. an Masern gewesen ist und durch seine Anwesenheit keine krankhaften Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Theoretisch ist es wahrscheinlich, dass die epileptischen Anfälle hätten hervorgerufen werden können sowohl durch die Ernährungsstörung des Nervensystems, als auch unter dem Einflusse des im Darm lebenden Parasiten. Leider mussten die Eltern aus Familienrücksichten plötzlich Petersburg verlassen und konnte aus diesem Grunde auch die Behandlung des Pat. nicht beendet werden. Weitere Nachrichten über den Pat. wurden uns, trotz unserer Bitte, nicht geschickt.

Indem wir uns der Literatur dieses Falles zuwenden, finden wir, dass Psychosen nach Masern bei Kindern von vielen Autoren beschrieben worden sind. So führt Henoch zwei Beobachtungen an, wo der Masernprocess normal verlief, aber am Ende der siebenten Woche, von Beginn des Ausschlages, traten heftige maniakalische Anfälle auf, begleitet von Somnolenz in der Zwischenzeit; alle diese Erscheinungen schwanden im Laufe einiger Tage.

In einem anderen Falle traten bei einem 7jährigen Knaben 14 Tage nach Masern die Anzeichen einer psychischen Störung auf: Zornesausbrüche, Schlaflosigkeit und ungewöhnliche Angst.

Chatelani beschreibt einen Fall von Psychose bei einem Mädchen von 4 Jahren und 9 Monaten. Zu Beginn war die Psychose melancholischen Charakters; das Kind verhielt sich zur Umgebung theilnahmslos, sprach oft von Gott, vom Tode,

aber nachher ging die Melancholie in maniakalische Unruhe über, welche in dem Bestreben, die Eltern zu schlagen, ihren Ausdruck fand. Die Patientin wurde nach zwei Monaten gesund, aber noch lange nachher konnte man erhöhte Reizbarkeit und Nervenschwäche beobachten. In diesem Falle ist noch das Vorhandensein von Ascariden im Darm notirt worden.

Demme hat einen Fall beschrieben, wo bei einem achtjährigen Mädchen, welches von einem Vater, der Alkoholiker war, stammte, drei Wochen nach der Maserndesquamation eine psychische Erkrankung, Stottern und Enuresis nocturna, auftrat. Diese Erscheinungen dauerten 14 Wochen. Aber noch lange nachher wiederholten sich beim Mädchen sowohl nach jeder körperlichen, als auch psychischen Ermüdung Stottern und Enuresis nocturna. Die Pathogenese der Psychose erklärt sich nach der Ansicht des Autors durch Ernährungsstörungen im Bereich der einzelnen centralen Gehirnabschnitte.

Kraepelin führt aus der Literatur drei Beschreibungen von Psychosen nach Masern an: bei zwei Mädchen von 8 und 13 Jahren und bei einem Knaben von 6 Jahren. Bei dem 13jährigen nervösen und reizbaren Mädchen traten während des bis 40,8° ansteigenden Fiebers Phantasien auf; nach dem Fieberabfall stellten sich heftige Delirien mit Gehör- und Sehhallucinationen ein. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei demselben Mädchen nach ungefähr 1¾ Jahren nach Scharlach. — Bei dem anderen Mädchen und Knaben (Geschwister), welche gleichzeitig erkrankt waren, traten im Desquamationsstadium unter dem Einflusse eines starken Affectes beim Knaben maniakalische Delirien mit heftiger Erregung und Neigung zur Zerstörung und Schlägerei auf, bei der Schwester aber machte sich mürrische und gedrückte Stimmung bemerkbar.

Der erste Fall heilte nach zwei Tagen, der zweite und dritte nach 4—6 Wochen. Der Ausgangspunkt der beschriebenen Erkrankung ist nach des Autors Meinung allgemeine Schwäche des Organismus gewesen.

Der Fall Finkelstein betrifft einen Knaben von 13 Jahren, bei welchem am 21. Tage nach Masern heftige Delirien und Angstausbrüche auftraten. An den sechs folgenden Tagen bestand halbbenommenes Sensorium, aber zeitweilig kehrte das Bewusstsein wieder und der Kranke erinnerte sich, dass er stark phantasirt hatte. Bei der Untersuchung des Pat. fand man reducirten Ernährungszustand, beschleunigte Herzthätigkeit (Puls 100), erhöhte Kniereflexe, gedrückte Stimmung und eine Angst, über die er sich keine Rechenschaft abgeben konnte. Das Bewusstsein kehrte zeitweilig wieder, der Pat.

beantwortete richtig Fragen, sprang aber wieder plötzlich auf und schrie „ich habe Angst", oder „dort in der Ecke steht ein schwarzer Mann". — Nach drei Tagen ist der Allgemeinzustand ein ruhiger, aber das Bewusstsein ein benommenes. Nach weiteren drei Tagen hellte sich das Sensorium bedeutend auf und der Kranke erzählte dann genau sein Curriculum vitae. Er war Lehrling bei einem Tapezierer, der ihn gut fütterte, aber schlecht kleidete und viel schlug (auf den Kopf). Als der Knabe an Masern erkrankte, arbeitete er noch vom 4. bis zum 9. Januar 1897, wo er ins Hospital gebracht wurde. Hier erkrankte er „am Kopfe". Ihm schien es, dass Alle etwas Schlechtes gegen ihn im Schilde führten. Er biss die Wärterin, schlug um sich und schimpfte. Rechenschaft über die Hallucinationen geben kann er nicht. Gegenwärtig fühlt er sich wohl. Am 7. März wurde er ausgeschrieben, um in die Heimath befördert zu werden. Nach der Meinung des Autors könnte man diesen Fall zu dem asthenischen hallucinatorischen Irresein rechnen, aber dieser Annahme widerspricht die längere Dauer der Psychose, welche bei der asthenischen Form einige Tage beträgt, und nie mehr als eine Woche. Es ist richtiger, diese Psychose als eine acute Form der Anämie zu betrachten, welche ihr ätiologisches Moment in der psychopathischen Vererbung und den den Organismus stark erschöpfenden Ursachen hat (Vater ist Alkoholiker, nicht den Kräften des Patienten angemessene Arbeit, Masern).

Hier ist auch der im Prodromalstadium der Masern beobachtete Fall von Dr. Hierogrifow angeführt.

Dieser Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen ohne vorhergegangene den Organismus erschöpfende Krankheit und ohne hereditäre Belastung. Bei der Pat. trat hallucinatorisches Irresein auf, sie hatte Angst vor den sie umgebenden Personen, versuchte sich aus der Wohnung zu entfernen, flüsterte irgend etwas vor sich hin. Am sechsten Tage wurde sie ins Krankenhaus aufgenommen, wo sie sehr unruhig war, schrie, pfiff, mit den Fäusten an die Thür schlug. Auf Fragen antwortete sie nicht. Nach einiger Zeit beruhigte sich die Patientin, aber das Bewusstsein war getrübt, wiederholt beständig ein Wort: „Ungerechtigkeit". Auf alle Fragen antwortet sie: „Allein Gott weiss Alles". Die Nacht verbrachte sie fast schlaflos, war aufgeregt. Am Morgen war die Temperatur 38,4 und an den nachfolgenden Tagen erschien der Masernausschlag; die Unruhe nahm sehr ab, aber das Sensorium blieb getrübt. Die Patientin starb unter den Erscheinungen des Lungenödems und der Herzparalyse. Die Section wurde nicht gestattet.

Der Fall des Prof. Kowalewski betrifft einen 11jährigen

intelligenten und fähigen Knaben, ohne hereditäre Belastung. Die ersten drei Lebensmonate litt er an Krämpfen. Vor Kurzem hatte er zuerst Scharlach, dann Diphtheritis und einige Monate nachher Masern durchgemacht, wonach das Kind tagelang weinte und die Einsamkeit aufsuchte. Es traten hallucinatorische Seh- (schnurrbärtige Menschen) und Hörstörungen (als ob Vater und Mutter Nachts an ihn heranträten und ihn tödten wollten), Todesfurcht und Schwermuth auf. Im Laufe von vier Monaten trat eine bedeutende Besserung ein; das Kind hatte sich fast ganz erholt, als es von den Eltern nach Hause genommen wurde.

Resümiren wir alles Erwähnte, so sehen wir, dass Psychosen in Folge von Masern bei Kindern zehnmal beobachtet worden sind, unser Fall ist der elfte. Das früheste Alter für diese Erkrankung ist nach Chatelain's Beobachtung 4 Jahre 9 Monate gewesen. Nach den angeführten Beschreibungen wird der Zeittermin zur Entwickelung der Psychose nach Ablauf der Fieberperiode bestimmt, und zwar wurde ein Zeitraum von einigen Tagen bis sieben Wochen in sieben Fällen beobachtet; im Desquamationsstadium wurden zwei Fälle und einer im Prodromalstadium der Masern beschrieben. Als Ausgang der Psychose wurde neunmal Heilung in einigen Tagen bis vier Monaten notirt. In unserem Falle ist der Ausgang unbekannt. Der Fall Hierogrifow, wo sich die Psychose im Prodromalstadium entwickelte, endete letal am Anfange der zweiten Woche. Nach dem Charakter der psychischen Störung kommen sieben Beobachtungen auf Rechnung der Manie; in drei Fällen beobachtete man mürrische und niedergeschlagene Stimmung. In der Aetiologie der Psychose ist hereditäre Belastung nur dreimal notirt worden; in einigen Fällen fehlen die Angaben, und in drei Beschreibungen wird die hereditäre Nervosität geradezu geleugnet. Was die Pathogenese der Masernpsychose betrifft, so führen hier verschiedene Autoren erworbene oder hereditäre Belastung an; als die die Krankheit hervorrufenden Factore dienen das Fieber und die Erschöpfung. Weber nennt die Psychosen nach Infectionskrankheiten folie aiguë des maladies aiguës, Kraepelin psychose asthenique, Traube delire d'inanition. Sara Welt bevorzugt die pathogenetische Theorie Kraepelin's, nach welcher die hohe Temperatur im Fieberstadium den Blutkreislauf im Gehirn bis zu einem gewissen Grade stört: die die Krankheit hervorrufenden Agentien wirken gleichfalls entweder direct auf die Gehirncentren oder indem sie den Blutkreislauf im Gehirn verändern. Nach der Meinung des Prof. Meynert ist das Selbstbefinden oder die psychische Stimmung die Fähigkeit des Gehirns, chemische

Processe zu empfinden, welche die Grundlage seiner Ernährung bilden.

Der Process des Denkens ist von functioneller Hyperämie des Gehirns begleitet, welche auf beständiger Einwirkung der Gehirnrinde auf die subcorticalen vasomotorischen Centren beruht.

In pathologischen Fällen können sich die Nervenzellen in dyspnoischem oder apnoischem Zustande befinden. Ersterer findet seinen Ausdruck in der Melancholie, letzterer in der Manie. Die Häufigkeit der psychischen Erkrankungen bei Kindern nach acuten Krankheiten beträgt nach Emminghaus 25% (von 103 Fällen wurden 26 Psychosen beobachtet), und nach Christien, Ruppel und Simon 0,3—1,5%. Carus (1808, citirt nach Scherpf) sagt in seiner Psychologie, dass Kinder immun gegen Gemüthsstörungen sind. Paulmier beobachtete 10 Fälle unter 1000. Briere de Boismont beobachtete im Laufe einer 30jährigen Praxis nur 5 Fälle. Thurnam 8 Fälle unter 21 333. Friedman sammelte 115 Fälle von nervösen Erkrankungen bei Kindern, von welchen 66 Fälle functionelle Neurosen, 45 organischen oder peripheren Ursprunges und 4 Fälle Psychosen ohne Idiotismus waren. Fast in der Hälfte der Fälle ist hereditäre Belastung erwiesen worden. Die Heredität findet ihren Ausdruck (in 16—25%) in Hysterie und selten in Psychosen. Das Auftreten der Heredität in Form von Hysterie zeigt sich nicht vor der Pubertät und bisweilen später, in Form der Nervosität aber schon viel früher. Nach Griesinger ist kein Alter vor psychischen Störungen garantirt, obwohl bei Kindern maniakalische Zustände überwiegen. Briquet giebt an, dass $1/_5$ aller Hysterischen bis zur Pubertätsperiode an nervösen Anfällen gelitten haben. Morel sagt, dass psychische Störungen und Selbstmord nicht früher als mit sechs Jahren beobachtet worden sind. Durand-Fardel fand einen Fall von Selbstmord unter fünf Jahren und 4 Fälle unter zehn Jahren.

Arthur Adler führt in seiner Arbeit eine grosse Literatur von psychischen Störungen bei Infectionskrankheiten an, so: bei Influenza, Pneumonie, Pleuritis, Intermittens, Recurrens, Scarlatina, Erysipel, Diphtheria, Cholera, Dysenterie und Morbilli. Als Erster hat Esquirol am Ausgang des vorigen Jahrhunderts den ätiologischen Zusammenhang zwischen acuten fieberhaften Erkrankungen und psychischen Störungen beobachtet. Nach ihm folgen: Sebastian (1823), Baillager, Albers, Schlager (1857) bei Typhus, Weber (1865), welcher Collapsdelirium bei acuten fieberhaften Erkrankungen feststellte, Griesinger und Simon (1874) bei Gelenkrheumatismus, Winter (1879), E. Kraepelin u. F. Müller (1881).

Nach Müller hängen 4,5% aller psychischen Erkrankungen von acuten fieberhaften Krankheiten ab. Die Mehrzahl der Fälle fallen auf Typhus und Influenza. Bei Masern im Fieberstadium beobachtet man nur Unruhe, Schlaflosigkeit, geringe Aufregung, aber keine Psychosen streng genommen. Es ist bemerkenswerth, dass vor dem Masernausschlag bei ganz unbedeutendem Fieber Psychosen auftraten, welche ähnlich waren denjenigen, die bei Typhus beobachtet wurden: diese Psychosen verschwanden mit Auftreten des Ausschlages (Kraepelin).

In seltenen Fällen hat man psychische Störung nach Masern gleich nach Abfall der Temperatur beobachtet, in dieser Zeit ist notirt: bald einige Tage andauerndes Collapsdelirium, bald in der Reconvalescenzperiode Gleichgiltigkeit und Irresein.

Adler theilt alle psychischen Störungen bei Infectionskrankheiten in zwei Gruppen ein. In der ersten Gruppe, zu welcher Pneumonie und acute Exantheme gehören, treten häufiger maniakalische Formen auf, in der zweiten Gruppe — Typhus, Influenza, acuter Gelenkrheumatismus — finden sich melancholische Formen.

Die zur ersten Gruppe gehörigen psychischen Störungen treten plötzlich auf, aber gehen ebenso schnell vorüber; die in der zweiten Gruppe angeführten treten allmählich auf und gehen nicht so schnell vorüber.

Bei den Sectionen der in der acuten fieberhaften Periode Gestorbenen fand man Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, bei den in der fieberfreien Periode Gestorbenen Anämie.

In vielen Fällen sind sogar im Gehirn keine Abweichungen von der Norm gefunden worden.

Bei Typhus fand man Oedema acutum und degenerative Processe in der Gehirnsubstanz. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig für psychische Störungen bei acuten Infectionskrankheiten, aber da ist es wichtig im Auge zu behalten die Form der Störung und die Empfänglichkeit (Prädisposition) des Kranken. Die mit Initialdelirium complicirten Fälle enden meist letal. Die in der Fieberperiode aufgetretenen psychischen Störungen heilen nach Verlauf einer oder einiger Wochen.

Das nach Temperaturabfall auftretende Collapsdelirium hält sich gewöhnlich einige Stunden bis zwei Wochen, aber auch hier beobachtet man Todesfälle. Das Collapsdelirium kann übergehen in acuten Wahnsinn und Psychosen, welche einige Wochen Behandlung verlangen und bisweilen mit Irresein enden.

Nach Kraepelin tritt in 59% asthenischer Psychosen volle Heilung Ende der vierten Woche ein. Delasiande aber bemerkt, dass der grösste Theil der von den asthenischen

Psychosen Geheilten mit der Zeit ins Irrenhaus komme. Bei den psychischen Störungen, welche sich in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten zeigen, ist die Prognose günstig im Sinne der Heilung (Dauer einige Monate), aber Psychosen, welche mit Wahnvorstellungen complicirt sind, vergehen meist erst nach Jahren. Die Prognose ist ungünstig bei schon vor Auftreten der Psychose bestehendem Irresein; die letzteren Fälle enden gewöhnlich mit vollständiger Geistesschwäche.

Die Schlussfolgerung aus dem Angeführten ist folgende: Die von acuten Infectionskrankheiten abhängenden psychischen Störungen sind von sehr verschiedener Form. In den gleichen Stadien verschiedener Infectionskrankheiten treten fast die gleichen Formen psychischer Störungen auf. Mit Bezug auf die Entstehung von Psychosen bemerkt Adler:

a) Die pathologisch-anatomischen Veränderungen geben keine befriedigende Erklärung.

b) Die Toxine der Bacterien haben keine besondere Bedeutung. Aber hier führen wir von uns aus die Meinung Möbius' an, nach welcher die Art des Giftes und die Individualität des Organismus die Form des Auftretens psychischer Störungen verändern.

c) Die wichtigsten ätiologischen Factore sind Erschöpfung und Fieber; dies wird bestärkt durch die Versuche Wundt's an Thieren, dass die erhöhte Reizbarkeit der Nerven bei hoher Temperatur auftritt.

d) In der Mehrzahl der Fälle ist hereditäre oder erworbene Prädisposition erwiesen.

Prof. Kowalewski sagt: „Bei der Prüfung der Psychosen im Kindesalter zeigt es sich, dass schon alle diese Kranken auf die Welt kommen mit Prädisposition des Centralnervensystems zu Erkrankungen. Die Mehrzahl der Psychosen sind reflectorischen Charakters."

Weiter werden angeführt Experimente von Prof. Tarchanow, Soltmann, Carville und Duret mit darauf folgenden mikroskopischen Untersuchungen, welche bewiesen, dass die Reizung der psychomotorischen Centren keine entsprechende Bewegungen vor dem neunten bis elften Tage giebt, folglich kommen Neugeborene zur Welt ohne Organe, welche nachher zu Centren des psychischen Lebens werden, und nur mit der Entwickelung dieser Organe entwickelt sich auch das psychische Leben. Dies wird auch bestätigt durch die Untersuchungen des Prof. Betz, nach dem in der Gehirnrinde Neugeborener die wichtigsten Nervenelemente — die Gehirnzellen — fehlen. Dadurch wird auch der Charakter der Psychosen bei Kindern erklärt. Sie können bestehen in Nichtentwickelung oder Stillstand der Entwickelung der psychischen und psycho-

motorischen Centren, was zum Resultat Idiotismus hat; bei der Reizbarkeit der subcorticalen Schichten Epilepsie, choreatische und Impuls-Psychosen. Sehr selten und fast ausnahmsweise treten im Kindesalter Manie und Melancholie auf. Nach Esquirol, Mandsley, Schüle, Krafft-Ebing offenbart sich Melancholie im Kindesalter vorzugsweise in Störung der motorischen Region und des Bewusstseins und in nur unbedeutendem Grade in Auftreten von Phantasiren.

Unser dritter und letzter Fall betrifft das Mädchen Natalie S., 9 Jahre alt, welche am 4. März 1898 in die Klinik aufgenommen wurde mit Klagen über Mangel des Sehvermögens, Schmerzen in Beinen und Armen, besonders in der rechten Schulter. Nach Aussage der Mutter ist Patientin die jüngste in der Familie. Die Geschwister sind gesund. Patientin ist zur rechten Zeit geboren, die Entwickelung ging ihren normalen Gang. Schwere oder ernste Erkrankungen sind nicht gewesen. Die Augen sind schon lange schwach, aber sie waren nicht krank gewesen, Patientin merkte nur Sehschwäche und schnelle Ermüdung und ebenso Lichtscheu bei greller Beleuchtung. Am 18. December 1897 erkrankte Patientin an Masern und wurde ins Krankenhaus „Heilige Maria Magdalena“ aufgenommen, wo sie einen Monat blieb. Drei Wochen nach Eintritt ins Krankenhaus begannen die Augen „trübe“ zu werden, aber auf kurze Entfernung konnte Patientin noch Buchstaben unterscheiden und lesen. Nach dem Austritt aus dem Krankenhause verschlechterte sich bedeutend das Sehvermögen. Eine Woche vor Eintritt in die Klinik wurde die Sehkraft so schwach, dass Patientin nur hell und dunkel unterscheiden konnte. Schmerzen in Händen und Füssen traten schon vor der Erkrankung an Masern auf, gleichzeitig machten sich heftige Kopfschmerzen bemerkbar, welche sich bei dem geringsten Geräusch verstärkten. Aus der uns vom Ordinator des Krankenhauses „Heilige Maria Magdalena“, Dr. Arsamaskoff, liebenswürdig überlassenen Krankengeschichte erfahren wir, dass Patientin am 18. December 1897 mit Masernexanthem und leichter Bronchitis aufgenommen wurde, welches nach vier Tagen verschwand. Zwei Tage darauf ist notirt worden, dass Patientin über Kopfschmerzen und Uebelkeit klagte; der Puls war verlangsamt. Die Kopfschmerzen dauerten bis zum 11. I. 1898. Am 19. I. trat Uebelkeit und Erbrechen auf. Am 20. I. verliess Patientin das Krankenhaus. Während des Aufenthaltes im Krankenhause ist der Urin dreimal untersucht worden. Zum ersten Mal, am 22. XII. Urinmenge = 300 ccm, specifisches Gewicht 1025 g, Eiweiss nicht vorhanden. 30. XII. Urinmenge = 1000 ccm, specifisches Gewicht 1005 g, kein Eiweiss. 9. I. ist notirt, dass der Urin viel Phosphate enthält.

Status praesens: Patientin ist von mittlerem Wuchs. Knochengerüst normal. Haut blass und trocken. Gesicht etwas ödematös, besonders die Augenlider, an anderen Stellen bemerkt man keine Oedeme. Die Schleimhäute sind blass. Das Kind klagt über Schmerzen im rechten Oberarm und besonders in beiden Unterschenkeln, die Schmerzen steigern sich sogar bei geringem Druck. Herztöne rein. Puls 80—90 regelmässig. Die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin 35% (nach Fleischl), rothe Blutkörperchen 4 520 000, weisse 6300. In den Lungen hört man zerstreute grossblasige Rasselgeräusche und Pfeifen.

In der Kreuzgegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule, besonders rechts, ist auf Fingerdruck Empfindlichkeit zu constatiren. Patientin klagt auch über beständige Kopfschmerzen und chronische Obstipation. Von Seiten des Magens sind keine krankhaften Erscheinungen. Die

24stündliche Harnmenge = 800 ccm, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1022 g. Weder Eiweiss noch Zucker vorhanden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand der Privatdocent W. N. Dolganow Folgendes: An beiden Augen charakteristisches ophthalmoskopisches Bild der Retinitis albuminurica, in der dritten Phase der Entwickelung, d. h. eine recht bedeutende Anzahl von Blutungen verschiedener Form und Grösse, über den ganzen Augenhintergrund zerstreut; neben den Sehnervenpupillen grosse, weisse Flecken, welche theils unter, theils über den Retinagefässen liegen und die Grenzen der Pupillen bedecken; im Gebiete der gelben Flecken eine Menge kleiner weisser Fleckchen, welche sternförmig um die Macula lutea herumliegen $V = \frac{1}{\infty}$. Dieses Augenbild dauerte an ohne Veränderung einen Monat bis zur Entlassung der Patientin aus der Klinik. Patientin befand sich in der Klinik vom 4. III. bis zum 29. IV. Der Urin ist zwölfmal untersucht worden, wobei die 24stündliche Harnmenge von 600—1100 ccm schwankte, das specifische Gewicht 1011—1020 g, Reaction immer sauer. Anwesenheit von Eiweiss ist niemals im Urin constatirt worden; in der ersten Zeit bekam man Diazoreaction und Reaction auf Indol. Die in 24 Stunden abgesonderte Quantität Harnstoff betrug 19,5, der Chloride 5, der Phosphate 1,5. Mikroskopisch fand man bisweilen Niederschläge von harnsauren Salzen, aber kein Mal sind Cylinder und Nierenepithelien gefunden worden. Von Seiten des Nervensystems beobachtete man mitunter bald vorübergehende Kopfschmerzen und von Zeit zu Zeit sehr starke Hyperästhesie verschiedener Körpertheile bei leichter Berührung. Manchmal breitet sich diese Hyperästhesie über die ganze Oberfläche der Haut aus. Die Behandlung ist eine roborirende gewesen: Diät, Arsen, Salzwannen. Zuletzt wurden sechs Einspritzungen mit Spermin gemacht, aber ohne merklichen Erfolg. Im Allgemeinen wurde Patientin aus der Klinik in etwas gebessertem Ernährungszustande entlassen: Anstatt 24 920 g beim Eintritt, wog er 27 950 g bei der Entlassung. Bis zuletzt dauerten wandernde Schmerzen an verschiedenen Körperstellen fort.

In der Literatur ist es uns gelungen, nur einen einzigen Fall von Retinitis albuminurica post morbillos zu finden. Dieser von Horner beschriebene Fall betrifft ein elfjähriges Mädchen, bei welchem einige Wochen nach Masern Nachts plötzlich heftige Krämpfe mit Bewusstseinsverlust auftraten. Die Krämpfe wiederholten sich noch zweimal, aber in leichterer Form. Nach einigen Tagen nahm die Sehkraft sehr ab. Bei der Untersuchung fand man Folgendes: Pat. ist von schlechtem Ernährungszustand. Herzstoss diffus, Herzschläge kräftig, -töne rein. Urin viel, specifisches Gewicht 1005 g. Pupillen erweitert, reagiren schlecht auf Licht. Die Sehschärfe des rechten Auges 16, des linken 11. Das Gesichtsfeld nicht eingeengt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nimmt man das deutliche Bild einer Retinitis albuminurica wahr. Im Laufe eines Monats nahm der Eiweissgehalt des Urins allmählich ab, specifisches Gewicht betrug gegen 1010 g. Am Ende des Monats beiderseitige Sehschärfe = 2. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sind die Conturen des N. opticus etwas deutlicher. Nach fünf Monaten seit Beginn der

Erkrankung Sehschärfe = 1. Die Arterien des Augenhintergrundes etwas verengt, stellenweise etwas von Flecken bedeckt. N. opticus von schwach milchiger Farbe. Um die Macula herum einige glänzende Flecke. Eiweiss im Urin in noch bedeutender Menge. Bisweilen tritt Herzklopfen auf. Nach zwei Monaten trat volle Genesung ein. — Unser Fall ist insofern interessant, als beim Bestehen eines deutlichen Bildes von Retinitis albuminurica im Urin bei wiederholter Untersuchung, sowohl in der Klinik, als auch während der Masern, kein einziges Mal Eiweiss vorhanden gewesen war, und aus diesem Grunde erlaube ich mir die Bezeichnung Retinitis pseudoalbuminurica zum Unterschiede von der Retinitis albuminurica, bei der es immer möglich ist, das Vorhandensein von Eiweiss im Urin nachzuweisen.

Literatur.

Oppenheim, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1896.
De Buch et de Moor, Tremblement consecutive à l'influenza. Referat im Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. Nr. 7. 1896. S. 539.
Lamarcq, Die Symptomatologie des Tremors. Ibid.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. V. Auflage. 90. Jahrg. S. 695.
Chatelain. Cas de folie chez un enfant agé de moins de cinq ans. Annales medico-psychologiques 1870. p. 260.
Kraepelin, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XII. S. 86. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.
Finkelstein, Zur Casuistik der Psychosen bei Masern. Jeshenedelnik 1898. Nr. 11.
Kowalewski, Melancholie im Kindesalter. Medizinski Westnik. 1883. 2—3.
Sara Welt, N. J. med. Journal. 1893. mars. p. 298. Ref. in Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1893. Aout. p. 379.
Emminghaus, Psychische Störungen bei Kindern. 1890.
Demme, Ref. in Schmidt's Jahresbericht. Bd. 221. S. 265.
Scherpf, Zur Aetiologie und Symptomatologie kindlicher Seelenstörungen. Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. S. 267.
Friedman, Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 21—22.
Briquet, Traité de l'hysterie.
Morel, Traité de l'alienation mentale. p. 99.
Durand-Fardel, Annales medico-psychologiques. 1855.
Arthur Adler, Ueber die im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 53.
Horner, Zur Retinalerkrankung bei Morb. Brightii. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1863.

II.

Ueber Nabelsepsis.

Von

Dr. KARL BASCH in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 31. Januar 1899.)

Seitdem Howitz[1]) im Jahre 1863 auf den Nabel als Einpflanzungsstelle der kindlichen Sepsis wieder hingewiesen hatte, hat sich das Bestreben immer mehr gesteigert, gerade diese Form der Infection beim Säugling als die vorherrschendste hinzustellen.

Betrachten wir, um eine Anhäufung der Literatur zu vermeiden, gleich eine der letzten, zusammenfassenden Darstellungen auf diesem Gebiete und wählen wir dazu die Darstellung Runge's[2]) in dem verbreiteten Buche: „Krankheiten der ersten Lebenstage", welche ja die gesammte voraufgehende Literatur über Nabelsepsis umfasst, so begegnen wir dort, förmlich als einem Resumé über den gegenwärtigen Stand der Frage von der Nabelsepsis, der Anschauung, dass die kindliche Sepsis fast regelmässig vom Nabel her mitgetheilt werde.

Fand doch Runge unter 36 Fällen kindlicher Sepsis 30mal den Nabel als sichere Ausgangsstelle derselben, in einer Reihe von 55 Fällen angeblich 54mal eine Erkrankung der Nabelarterien, und gelangte so zu dem Schlusse, dass unter den zum Tode führenden septischen Affectionen des Kindesalters die Erkrankung der Nabelarterien die häufigste und die bedeutungsvollste sei.

Es muss nun hinzugefügt werden, dass in den weiteren Mittheilungen auf diesem Gebiete, welche seit der Runge'schen

1) Howitz. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. 40. S. 349.
2) Runge. Capitel Nabel in „Krankheiten der ersten Lebenstage". Stuttgart 1893.

Sammeldarstellung herausgekommen sind, so in der Mittheilung Doctor's[1]) aus der Klinik Kézmarsky's in Budapest, in dem Vortrage Ehrendörfer's[2]) auf der Naturforscherversammlung in Wien und in den jüngsten Publicationen Keilmann's[3]) und Cohn's[4]) durchaus der Runge'sche Standpunkt beibehalten wird. Gegenüber dieser weitgehenden Auffassung von der Bedeutung des Nabels für die kindliche Sepsis schien es mir an der Zeit zu sein, die Lehre von der Nabelsepsis mit unseren heutigen, moderneren Hilfsmitteln zu überprüfen und dies umsomehr, als ja schon von vornherein zwei Momente Zweifel rege machen konnten an der unumschränkten Giltigkeit der bisherigen Auffassung: einmal die anerkannt viel geringere Rolle, welche die Nabelsepsis in der Privatpraxis spielt gegenüber den aus Anstalten stammenden Erfahrungen, und weiterhin orientirende Thierversuche, welche mir zeigten, wie schwierig es im Gegensatze zu der uns geläufigen Anschauung ist, ein neugeborenes Thier vom Nabel her zu inficiren.

Unter den neueren Arbeiten, welche für die Lehre vom Nabel einen dauernden Gewinn bedeuten, und meinem Ermessen nach den weiteren Untersuchungen über die Pathologie des Nabels zur Grundlage dienen sollten, sind insbesondere zwei Arbeiten hervorzuheben. Die Arbeit Herzog's: Ueber die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefässe, die im Jahre 1892 als Monographie erschienen ist[5]), und die Arbeit Cholmogoroff's: Ueber die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes, welche im Jahre 1889 in der Zeitschrift f. Geb. und Gynäkologie herauskam.

Es sei mir gestattet, hier zunächst auf diese Arbeiten mit einigen Worten näher einzugehen. Ich thue das um so lieber, da ich bei Gelegenheit meiner Untersuchungen mich von der Richtigkeit dieser Arbeiten selbst überzeugen konnte, und weil ich, auf ihrer Grundlage weiter bauend, zu einer von der heutigen Lehre wieder etwas verschiedenen Auffassung der Nabelsepsis gelangen musste.

Der Nabel, welcher in der Foetalperiode die Verbindung herstellt zwischen der Placenta und der Frucht, erfährt mit der Geburt des Kindes und dem hierdurch bedingten Wegfall seiner Function Veränderungen, welche sich entsprechend den einzelnen Theilen desselben in verschiedener Weise ausprägen.

---

1) Doctor. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 45. Heft 3.
2) Ehrendörfer. Wiener med. Wochenschr. 1895.
3) Keilmann. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
4) Cohn. Therapeut. Monatshefte. 1896. S. 130.
5) München bei J. F. Lehmann.

Am extraabdominalen Theile, dem Nabelschnurreste, prägen sich dieselben aus: in der Mumification und dem Abfall der Nabelschnur; am abdominellen Theile, dem Nabel im engeren Wortsinne, in der Abheilung der Nabelwunde und im Verschlusse des Nabelringes und im intraabdominellen Theile spielen sich dieselben ab: als Rückbildung der Nabelgefässe, als Umformung je einer Nabelarterie zu dem entsprechenden Lig. vesicoumbilicale laterale, während die Vene in das Ligam. teres, einen Bestandtheil des senkrechten Aufhängebandes der Leber, umgewandelt wird.

Man sollte nun voraussetzen, dass dieser so häufig sich abspielende Process schon seit lange in allen seinen anatomischen und physiologischen Einzelheiten bekannt sein müsse, doch ist dem nicht so, sondern es ist auch hier die Pathologie des Nabels und die sich an dieselbe knüpfende speculative Erörterung der gründlicheren Erforschung der normalen Verhältnisse vorangeeilt, so dass auch die dermalige Lehre von der Pathologie des Nabels einer Revision bedarf.

Am gröbsten und sinnfälligsten unter den Veränderungen des Nabels nach der Geburt ist der Abfall der Nabelschnur.

Die Nabelschnur, die im Wesentlichen aus den in der Wharton'schen Sulze eingebetteten zwei Arterien und einer Vene besteht, besitzt keine Eigengefässe, sondern wird durch das in denselben kreisende Blut ernährt. Mit dem Erlöschen der Circulation in derselben stirbt die Nabelschnur ab; sie fällt der Mumification anheim, welche von der Spitze des Strangrestes fortschreitet, bis der Nabelstrang als vertrockneter Fremdkörper durch eine regelmässig vor sich gehende Entzündung losgelöst wird und abfällt.

Der Abfall der Nabelschnur spielt sich in den ersten 4—5 Tagen nach der Geburt ab und es bleibt dann an Stelle des Nabels eine kleine Granulationsfläche zurück, die in weiteren 5—6 Tagen verheilt.

Complicirter als die äusserlich sich abspielenden Vorgänge sind die Veränderungen der Nabelgefässe innerhalb des Bauchraumes. Unsere Kenntniss, insbesondere der feineren Vorgänge verdanken wir Herzog, der durch das Vorführen von Serienschnitten uns zunächst ein richtigeres Bild von der Entwickelung und normalen Rückbildung derselben gegeben und damit einen vergleichbaren Hintergrund für die Pathologie dieser Vorgänge geschaffen hat.

Schon in ihrem anatomischen Aufbau unterscheiden sich die Nabelarterien von den übrigen Körpergefässen durch ihre grössere Wandstärke, ihren Reichthum an glatter Muskulatur und dadurch, dass sie der elastischen Intima entbehren, welche

an allen übrigen Körperarterien zwischen Endothel und Muskelschichte vorhanden ist.

Während aber noch Hoffmann[1]) annahm, dass in der Media der Nabelarterien sich auch eine Längsmuskulatur von spiraligem Verlaufe vorfinde, zeigte Herzog, dass man es dort nur mit einer ausgesprochenen Ringmuskulatur zu thun habe. Von dieser hat bereits Strawinsky[2]) dargethan, dass sie vielfache polsterartige Vorragungen gegen die Innenfläche bildet, und es erscheint somit gleich in der Anlage des Gefässes Alles zu einem möglichst raschen Verschlusse desselben vorgebildet zu sein.

Die Wharton'sche Sulze ist nach Herzog lediglich als die Adventitia der Nabelarterien aufzufassen, welche im extraabdominellen Theile auf jener Stufe embryonalen Bindegewebes stehen geblieben ist, wie dies im intraabdominellen Theile etwa bis zur 20. Lebenswoche der Fall ist. Nach dieser Zeit wandelt sich die im Bauchraume gelegene Adventitia zu einem immer breiter werdenden Saume festen Bindegewebes um, so dass die Nabelarterien am Nabelringe immer fester mit der unteren Peripherie derselben verbunden werden, während die Vene, die jener mächtigen Adventitia entbehrt, nur in lockerer Verbindung mit dem Nabelringe bleibt.

Bezüglich der Rückbildung des Nabels ging die ältere Anschauung dahin, dass die Nabelgefässe sich innerhalb der Adventitia zurückzögen (Robin) und dass durch die Retraction der Gefässe die nach dem Nabelabfall restirende Nabelwunde unter das Niveau der übrigen Bauchhaut herabgezogen und damit die obere und untere Nabelfalte gebildet werde.

Nach Herzog handelt es sich aber an den Nabelarterien um eine echte obliterirende Endarteriitis, wie nach der Unterbindung jedes anderen Körpergefässes. Die Intima beginnt zu wuchern und sendet in das, das Gefässlumen erfüllende Coagulum Zellstreifen hinein, so dass das Coagulum in dem Maasse schwindet, wie das von der Intima producirte Gewebe in das Lumen vordringt. Die Gefässmuskulatur degenerirt durch Inactivitätsatrophie und zwar geht sie in der Nabelarterie am raschesten in der Nähe des Nabels zu Grunde, während die Muskulatur der Vene dort am längsten erhalten bleibt.

Die obere und untere Nabelfalte entsteht nach Herzog einfach dadurch, dass bei der Ueberhäutung der Nabelgranulation die Hautfalten gegen die Nabelwunde hingezogen

---

1) Hoffmann. Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik. Bd. 8. S. 193.

2) Strawinsky. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 70. S. 85.

werden, wodurch diese selbst in eine Grube zu liegen kommt. Der definitive Verschluss des Nabelringes geht ganz unabhängig davon durch jene schon berührte Umformung der Adventitia zu immer festerem Bindegewebe vor sich.

Ueber die beim Abfallen der Nabelschnur sich vorfindenden Bacterien berichtet Cholmogoroff. Er hat seine Untersuchungen in der Weise angestellt, dass er im Verlaufe der Abnabelung an der Nabelschnur in verschiedener Höhe Einschnitte machte und von dort impfte. Sofort nach der Geburt war sowohl das Nabelschnurgewebe als auch das dem Nabelstrange entnommene Blut steril; 1¼ Stunden nach der Geburt konnte Cholmogoroff im unteren Theile der Nabelschnur Bac. subtilis, gelbe Sarcina nachweisen, am vierten Tage ausser diesen noch Staphylokokkus albus, aureus, citreus und Streptokokken.

Cholmogoroff schliesst aus seinen Versuchen, dass bei der Mumification des Strangrestes im oberen, längeren Abschnitte ausschliesslich nichtpathogene Bacterien, im unteren kürzeren Theile nichtpathogene und pathogene Bacterien vorkommen.

Ich habe zunächst die Befunde Cholmogoroff's an 15 Fällen bei gesunden Kindern nachgeprüft und zwar bei einem Nabelverband von hydrophiler Gaze und Dermatolstreupulver, ich habe aber nur die an der Nabelabfallstelle sich vorfindenden Bacterien in Berücksichtigung gezogen, indem ich, bei noch anhaftendem Strangrest, aus der Nabelfalte impfte. — Ich fand in den untersuchten Fällen dreimal Bac. subtilis, zweimal Sarcina, einmal Streptokokkus und regelmässig in jedem Falle Staphylokokkus in seinen verschiedenen Spielarten, zumeist albus und aureus und einen kurzen, breiten Bacillus, den ich nach seinem morphologischen Verhalten unter die die Gelatine nicht verflüssigenden Proteusarten einreihen würde. Der vom Nabel gezüchtete Staphylokokkus erregte, in die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, typische Eiterung, der Bac. proteus erwies sich als nichtpathogen.

Es fand sich also in jedem Falle neben einem die Mumification des Strangrestes begleitenden Fäulnisspilze virulenter Staphylokokkus.

Zieht man nun das stete Vorhandensein einer kleinen Hautwunde am Nabel in Betracht, die Topographie der Nabelgefässe und acceptirt man den Standpunkt Runge's von der leichten Empfänglichkeit des Nabels für septische Infection, nach welchem der Nabel förmlich eine offene Pforte für das septische Gift darstellt, so erscheint nichts glatter als das Verständniss für den Vorgang bei der Nabelsepsis und

man muss sich eigentlich wundern, warum dieselbe nicht noch häufiger vorkommt, als dem dermaligen Stande dieser Lehre entspricht.

Während nun die Phlebitis umbilicalis, die Fortleitung der septischen Infection auf dem Wege der Nabelvene, wie früher, so auch heute allseitig als ausserordentlich seltene, klinisch gekennzeichnete Affection anerkannt wird, die mit hohem Fieber, schweren Allgemeinerscheinungen, stetem Ikterus einhergeht und fast immer letal endet, stellt sich im Gegensatze hierzu bezüglich der Arteriitis umbilicalis und ihres Verhältnisses zur Pyohämie des Säuglings zwischen der früheren und der dermaligen klinischen Anschauung ein wesentlicher Unterschied heraus.

Schon den früheren Bearbeitern der Nabelkrankheiten Bednař[1]) und Widerhofer[2]) war die Arteriitis umbilicalis sehr wohl bekannt, sie haben dieselbe am Lebenden diagnosticirt, sich aber dahin ausgesprochen, dass die Arteriitis umbilicalis stets eine locale Erkrankung sei und nie zur Pyohämie führe.

Vorwiegend Runge hat neben Epstein[3]) die heutige Lehre von der Häufigkeit der Arteriitis, ihrer engen Beziehung zur septischen Allgemeininfection des Kindes verbreitet, und diese Lehre hat dann in der Literatur allseitig Aufnahme gefunden.

Es ist zunächst ganz richtig, dass man am Sectionstische der Arteriitis umbilicalis häufiger begegnet, als der Phlebitis, und dieser Umstand hat wohl in erster Linie dazu verleitet, die Arteriitis auch als die häufige Quelle der kindlichen Sepsis hinzustellen. Es hat aber immer Schwierigkeiten gegeben, wie z. B. noch aus der anatomischen Arbeit Birch-Hirschfeld's[4]) hervorgeht, die Nabelarterie als ein centrifugales Gefäss, sich als den Verbreitungsweg der kindlichen Sepsis vorzustellen, bis Runge diese Schwierigkeit dadurch überwunden zu haben glaubte, dass er annahm, die septische Infection finde stets längs der die Nabelarterie einscheidenden Adventitia statt, erzeuge zunächst eine Periarteriitis und diese führt, da die Bindegewebsstrasse um die Arterie eine breitere ist, um so viel häufiger zu einer Arteriitis umbilicalis als zu einer Phlebitis. Epstein[5]) hingegen nahm an, dass die

1) Bednař, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1852.

2) Widerhofer. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. V. 1862.

3) Epstein. Oesterr. Jahrbuch f. Päd. 1877; Prag. med. Wochenschrift. 1879 u. 1888.

4) Birch-Hirschfeld. Virchow's Archiv. Bd. 87. Gerhardt's Handbuch. Bd. 4. S. 694.

5) Epstein, Septische Erkrankungen der Schleimhäute. Prager med. Wochenschr. 1879. S. 323.

Nabelarterien deshalb so häufig den primären Infectionsherd bilden, weil deren starre Wände das Lumen offen halten und ihr Verschluss in umgekehrter Richtung von der Art. hypogastrica gegen das Nabelende hin stattfinde. Die Untersuchung der Nabelgegend ergiebt aber, wie die eingehende Arbeit Herzog's zeigt, keine Anhaltspunkte für diese Annahme.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen der Arteriitis umbilicalis sah sich Runge genöthigt, seiner Lehre die Bemerkung an die Spitze zu stellen, dass die klinische Symptomatologie der Arteriitis gleich Null sei und dass wir kein klinisches Bild besitzen, auf Grund dessen wir die Diagnose am Lebenden aufbauen können. Nach seinen Erfahrungen ist gerade in den schwersten Fällen von Nabelgefässerkrankungen die Nabelwunde wenig oder gar nicht entzündet, sogar schon völlig vernarbt, während dieser Beobachtung gegenüber die alte Erfahrung Widerhofer's in Vergessenheit gerathen ist, nach welcher selbst bei älteren Säuglingen, bei welchen die Nabelwunde bereits verheilt zu sein scheint, es im Anschlusse an einen schweren Darmkatarrh, eine Cholera infantum zu jauchigem Zerfalle der schon in den Nabelarterien gebildeten Thromben kommen kann.

Widerhofer nimmt also bereits hier neben einer primären, mehr gutartigen Arteriitis auch eine secundäre, den schweren Darmkatarrh begleitende Form an und in neuerer Zeit haben Czerny und Moser[1]) dem gleichen Gedanken in bestimmterer Weise Ausdruck gegeben, indem sie die bei der Geburt plötzlich aus dem Kreislaufe ausgeschalteten Nabelgefässe als Localisationsstelle für pathogene Mikroorganismen bei eintretender Gastroenteritis ansprechen.

Betrachtet man die Runge'schen Mittheilungen über Nabelsepsis, sowie die von demselben veröffentlichten Sectionsprotokolle, so ersieht man, dass die an den Nabelarterien beschriebenen und zur systematischen Grundlage seiner Lehre verwandten Veränderungen an den Nabelgefässen blos auf einer makroskopischen Beobachtung beruhen und dass für das Studium der Nabelsepsis bisher weder eine genauere, histologische Untersuchung der ganzen Nabelgegend (in ihren verschiedenen Abschnitten) noch das Thierexperiment herangezogen wurde.[2])

Ich bemühte mich nun, diese Lücken auszufüllen, indem ich zunächst, um mich mit der Topographie dieser Gegend ver-

1) Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. S. 462.

2) Die bei P. Müller (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. S. 167) angeführten Thierversuche von Fr. Eitner fallen noch in die vorbacteriologische Zeit.

trauter zu machen, eine Anzahl normaler Fälle untersuchte, und weiter in solchen Fällen, wo entweder von klinischer oder anatomischer Seite pathologische Veränderungen am Nabel gefunden wurden, wenn auch nicht vollkommene Serien anlegte, so doch aus jenen Schichten der Nabelgegend nach Gram gefärbte Präparate herstellte, welche sich nach dem Studium der normalen Fälle für die Beurtheilung als maassgebend erwiesen haben.

Ich möchte aber, um nicht durch die Wiedergabe histologischer Einzelheiten, die ich am Schlusse im Zusammenhang anführe, zu ermüden, gleich zusammenfassend bemerken, dass die Durchsicht der vom Nabel in den pathologischen Fällen gewonnenen Präparate keine für die Nabelsepsis im Sinne Runge's typische Befunde ergab und dass die mikroskopischen Veränderungen der Nabelgegend vielfach abwichen von den Erwartungen, die sich an die makroskopische Betrachtung derselben knüpften.

Fälle von unzweifelhafter Continuität der Infection, wie sie für die Phlebitis umbilicalis als Regel gilt, wo die am Nabel sich abspielende Eiterung sich durch das ganze Gefäss hin fortpflanzt, konnte ich an den Nabelarterien überhaupt nicht auffinden. Die am abdominellen Theile des Nabels, dem Nabel im eigentlichen Wortsinne, sich abspielenden entzündlichen Veränderungen blieben in vielen Fällen auf diesen selbst beschränkt, die Verödung der Nabelarterien zeigte das gleiche Bild, wie in normalen Fällen. Die Obliteration zeigte sich im Allgemeinen abhängig von dem Füllungszustande dieser Gefässe und es kam vor, dass die Obliteration in der einen, leeren Arterie vorgeschrittener war als in der anderen, die noch mit Blut erfüllt war. Das die Arterien einscheidende Gewebe betheiligte sich nur in geringem Grade an der Entzündung und dann zumeist in dem der Bauchhaut benachbarten Abschnitte. In jenen Fällen, in denen die Nabelarterien sich an den pathologischen Veränderungen der Nabelgegend betheiligten, fand sich vielmehr das Bild einer deutlichen Endarteriitis suppurativa vor in dem am Nabel gelegenen Anfangsstücke des Gefässes, mit eitrigem Zerfall der Thromben, Kokkenbefund, sowie an der Haut des Nabels, während die tieferen Theile des Gefässes ganz ungestörte Obliteration darboten. Im Ensemble der pathologisch-anatomischen Erscheinungen fehlte gerade in jenen Fällen mit Endarteriitis umbilicalis die schwere Gastroenteritis nie in der Rubrik der pathologisch-anatomischen Diagnosen; doch konnte die anatomische Betrachtung allein keine Entscheidung bringen über die Frage, ob die an den Nabelarterien sich vorfindenden Veränderungen als primäre Erkrankung, als Quelle, oder

richtiger als Theilerscheinung einer vom Darm her ausgelösten Sepsis aufzufassen seien.

Die ungestörte Obliteration der tieferen Theile der Nabelarterien sprach allerdings gegen die Auffassung, dass von der im oberen Theile der Nabelarterie sich abspielenden Eiterung auf directem Wege Sepsiserreger in die Säftemasse aufgenommen wurden; es war aber zu erwarten, dass für die von Runge angenommene Disposition der Nabelarterien, die septische Infection vom Nabel (vielleicht auf anderem Wege) weiterzutragen, das Thierexperiment einen deutlicheren Aufschluss geben werde, als es die anatomische Untersuchung allein im Stande ist.

Ich habe darum versucht, nachzusehen, inwieweit die am Menschen zu beobachtenden Veränderungen sich auch am Thiere nachahmen lassen, und verwandte in meinen Versuchen ausschliesslich den Staphylokokkus zur Infection. Einmal, um die Versuche nicht unnöthiger Weise zu compliciren, und ferner, weil der Staphylokokkus regelmässig am Nabel angetroffen wird, seine ätiologische Beziehung zur Sepsis eine unbestrittene ist und die Virulenz dieses Pilzes gleichförmiger ist als z. B. die des Streptokokkus.

Ich habe zunächst an neugeborenen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen möglichst bald nach der Geburt, bei noch anhaftendem Nabelschnurreste, an der Stelle der sich vorbereitenden Abstossung Staphylokokken (in Form von Gelatine und Agarcultur) eingerieben und hierauf den Nabel theils ohne Verband gelassen, theils unter trockenem und feuchtem Verband gehalten, es gelang mir aber nie, hierdurch eine infectiöse Entzündung am Nabel oder gar eine Allgemeininfection zu erzeugen. — Ich habe diese Versuche gegen ein Dutzendmal wiederholt, immer mit dem gleichen Ergebniss, während im Parallelversuch $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ ccm einer Bouilloncultur desselben Staphylokokkus in die Blutbahn eines jungen Meerschweinchens gebracht, dasselbe unter dem Bilde einer schweren Intoxication in weniger als 24 Stunden tödtete und aus dem Organsafte von Milz, Niere wieder Staphylokokkus herausgezüchtet werden konnte.

Ich habe weiter den Nabelschnurrest bei 1—2 Tage alten Thieren mit der Scheere abgeschnitten, die ganze Nabelgegend mit der Pincette gequetscht und sodann die kleine Wunde mit Staphylokokkus inficirt; ich erhielt sodann bei den Versuchsthieren eine umschriebene Nekrose am Nabel, im weiteren Verlaufe ein kleines Geschwür der Nabelgegend, das aber immer ohne weiteres Zuthun glatt abheilte.

Ich habe sodann die Versuche in der Weise modificirt, dass ich bei wenig Tage alten Kaninchen und Meerschweinchen

eine Hauttasche am Nabel anlegte und in diese Staphylokokkencultur eintrug; ich habe weiter von dieser Hauttasche aus mit stumpfen Instrumenten kreisförmig um die Nabelgefässe herum einen Weg vorgebohrt, um so den Gefässen die günstigste Gelegenheit zu geben, sich an der Nabeleiterung zu betheiligen, ich konnte aber immer nur einen subcutanen Abscess erzeugen, der entweder spontan perforirte oder nach der Incision abheilte, ohne das Thier auffällig krank zu machen. Die Section solcher Thiere mit Nabelabscess ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Betheiligung der Nabelarterien an der Eiterung, noch zeigte die dem lebenden Thiere entnommene Blutcultur Staphylokokken.

Durch Injection von Staphylokokkenbouillon in die Bauchhaut neugeborener Thiere in der Richtung der Nabelarterien konnte ich je nach Art und Menge der injicirten Cultur, je nachdem ob nur subcutan oder intramuskulär injicirt wurde, eine mehr oder minder tiefe nekrotisirende Phlegmone oder Gangrän erzeugen, die dann den Tod des Versuchsthieres herbeiführte, eine der Arteriitis ähnliche Betheiligung der Nabelgefässe nebstbei hierdurch zu erzeugen gelang mir aber nicht, trotzdem das Experiment sonst alle anderen beim Menschen klinisch zu beobachtenden, durch Staphylokokken hervorgerufenen Störungen der Wundheilung nachzuahmen vermochte: das Nabelulcus, den Nabelabscess, die Phlegmone und die Gangrän der Nabelgegend.

Dies Alles brachte mich dahin, die Vorstellung aufzugeben, als ob der Nabel für die septische Infection die Stelle des geringeren Widerstandes sei, welche geneigt ist, örtlich sich abspielende entzündliche Veränderungen durch Vermittelung der Nabelarterien und ihres umliegenden Bindegewebes zur allgemeinen Infection des Organismus zu verbreiten; ich musste vielmehr annehmen, dass durch die Obliteration der Nabelarterien der Nabel gerade eine erhöhte Schutzkraft gegenüber der Infection mit Eitererregern erwirbt.

Ich hatte nun die Absicht, um einestheils die im histologischen Bilde wiederkehrenden Veränderungen nachzuahmen, anderntheils die Stellung der Arteriitis zur Allgemeininfection zu prüfen, die Nabelarterien direct in ihrem Verlaufe aufzusuchen und sie von ihrem Lumen aus zu inficiren; es stellte sich dies aber bei den mir zur Verfügung stehenden Versuchsthieren wegen ihrer Kleinheit als nicht durchführbar heraus. Ich half mir sodann in der Weise, dass ich wenigstens an anderen Stellen Verhältnisse zu schaffen suchte, wie ich sie im histologischen Bilde an den Nabelarterien sah. Ich habe zu diesem Zwecke bei kleinen Katzen und Kaninchen die Carotis am Halse im grössten Theile ihres Verlaufes frei

präparirt, und dieselbe nach oben gegen den Unterkiefer, nach abwärts gegen das Schlüsselbein hin abgebunden. Unterhalb der Unterkiefer-Ligatur schnitt ich sodann die Carotis durch und nähte das übrigbleibende Stück, das natürlich gegen die Clavicula hin ligirt war, im unteren Winkel der Halswunde ein, so dass also ein Stück der Carotis frei nach aussen mündete. In dieses offene Gefässlumen brachte ich nun entweder sofort oder in den nächsten Tagen, nachdem ich die Ligatur gelüftet, mit einer feinen Platinnadel Staphylokokkencultur ein. Durch diese Versuchsanordnung glaube ich ähnliche Verhältnisse geschaffen zu haben, wie sie an jenen Bildern vom Endarteriitis anzutreffen sind, wo die aus der Circulation ausgeschaltete Nabelarterie im oberen Theile Eiterung darbietet.

Auch bei dieser Versuchsanordnung konnte ich keine allgemeine septische Infection bei den Versuchsthieren hervorrufen, es fanden sich keine Staphylokokken in der Blutcultur, es blieb vielmehr die in der Arterie sich abspielende Eiterung, deren Product sich deutlich an der Halswunde entleerte, stets local und bestätigte somit die ältere klinische Anschauung von Bednař und Widerhofer, welche schon damals lehrten, dass die Arteriitis umbilicalis ein örtlicher Process bleibe und nie zur allgemeinen Pyämie führe.

Nun hat allerdings Runge darauf aufmerksam gemacht, dass er sich für das Zustandekommen einer Arteriitis umbilicalis vorstelle, dass das Primäre bei dieser Veränderung eine Periarteriitis sei, die dann zur Lähmung der Musculatur des Gefässes, zur puriformen Erweichung der Thromben führe und dass die Infection längs der Bindegewebsstrasse der Arterien erfolge.

Wenn auch die histologischen Befunde der einschlägigen pathologischen Fälle durchaus nicht für diesen Mechanismns der Infection sprechen, indem einerseits die Periarteriitis eine zu inconstante Erscheinung im histologischen Bilde ist und wir andererseits durch die Untersuchung Herzog's wissen, dass eine allfällige Degeneration der Muscularis als ein normales Vorkommniss aufzufassen ist, so könnte man immer noch daran denken, dass die Infection vom Nabel sich längs der Lymphgefässe der Arterien forterstreckt hätte, und dass dann die Wegspuren der Infection im histologischen Bilde wieder verwischt worden wären.

Um die Möglichkeit einer derartigen Erklärung offen zu lassen, müsste zum Wenigsten die anatomische und physiologische Grundlage für diese Anschauung sicher bestehen. Die Angaben über die Resorption vom Nabel sind aber, wie ich einer Mittheilung des Herrn Dr. R. W. Raudnitz ver-

danke, dahin richtig zu stellen, dass auch bei noch anhaftender Nabelschnur keine Resorption vom Nabel aus erfolgt.

Dr. Raudnitz hat bei neugeborenen Kindern Injectionen von Jodkalilösung und von Ferrocyankalium in die frische Nabelschnur gemacht und hierauf den Harn auf das Vorkommen von Jod und Fe untersucht. Es konnte in jenen Fällen, in welchen mit der nothwendigen Sorgfalt untersucht wurde, weder Jod noch Fe im Urin nachgewiesen werden.

Diese einfachen physiologischen Versuche sprechen nun in schärferer Weise, als es uns dermalen nach den uns zur Verfügung stehenden anatomischen Untersuchungsmethoden möglich ist, dafür, dass zwischen der Nabelschnur und den im Bauchraume gelegenen Gefässen keine Lymphanastomose besteht. Nach dem Abfall der Nabelschnur ist um so weniger an eine Verbindung der Lymphräume zwischen Nabel und Nabelgefässen zu denken und somit ist durch diese Richtigstellung jenem Mechanismus der Infection die Grundlage entzogen, der die Fortleitung der Infection gerade auf diesen Wegen zur Voraussetzung hat.

Die Erwägung all dieser Umstände macht es nothwendig, die Kritik zu verschärfen, einerseits gegenüber der Diagnose der Arteriitis umbilicalis und andererseits gegenüber ihrem Verhältnisse zur Allgemeininfection.

Es wird sich empfehlen, eine Scheidung vorzunehmen zwischen den Fällen primärer und accidenteller Arteriitis, und wir werden nur jene Fälle als echte primäre Arteriitis ansprechen und in ätiologischen Zusammenhang zur allgemeinen Sepsis bringen dürfen, bei welchen sich wie bei der Phlebitis umb. die Eiterung durch das ganze Gefäss forterstreckt und den natürlichen Schutz der Obliteration überwindet. Unter diesem kritischeren Gesichtspunkte wird es sich herausstellen, dass die zum Tode führende primäre Arteriitis umb. eine mindest ebenso seltene Erkrankung ist, wie die Phlebitis umb., für welche man mit Recht von der strengeren Forderung, die Eiterung durch das als Leitungsweg angenommene Gefäss zu erweisen, nicht abgegangen ist. Wir können, rückblickend, nur vermuthen, dass auch in früheren Tagen die echte Arteriitis eine seltene Erkrankung war, und nur der Umstand, dass man sich eine Zeit lang an den Nabelarterien mit den geringsten entzündlichen Veränderungen an der Gefässscheide begnügt hat, um eine primäre Arteriitis zu constatiren, hat ihre Frequenz gegenüber der Phlebitis anscheinend so sehr gesteigert, dass Runge zu der Anschauung gelangen konnte, dass die Arteriitis die viel bedenklichere Affection ist, die gleichfalls fast stets zur tödtlichen Sepsis führt.

Es hat sich die aprioristische Anschauung eingestellt,

dass kein Weg leichter geeignet sei, die septische Infection dem kindlichen Organismus zuzuführen als die Bahn der Nabelarterien, und auf dieser nicht näher überprüften Voraussetzung wurde dann die Lehre von der Nabelsepsis respective Arteriitis umb. aufgerichtet, die dazu ausersehen schien, eine bequeme Erklärung für nahezu alle Fälle kindlicher Sepsis zu bieten.

Eine genauere Ueberprüfung der Verhältnisse, soweit es unsere dermaligen Hilfsmittel gestatten, ergiebt aber, dass der Nabel bei der Propagation der Sepsis nicht als die Stelle des geringeren Widerstandes angesprochen werden kann, und dass seinen Gefässen keine Neigung zukomme, etwaige, örtlich sich abspielende infectiöse Erscheinungen zu verbreiten. Es hat sich vielmehr herausgestellt, dass gerade die Nabelarterien gegenüber der septischen Infection eher einen hemmenden Einfluss haben und dass die in ihnen physiologischer Weise vor sich gehende Obliteration als Schutzvorrichtung aufzufassen ist, septische Processe am Nabel zu localisiren.[1])

Es erscheint sohin auch nicht gerechtfertigt, jene entzündlichen Veränderungen und Eiteransammlungen in Anfangsstücke der Arterien, wie wir sie im histologischen Bilde sahen, neben der ungestörten Obliteration in den tieferen Theilen des Gefässes als Quelle der allgemeinen Sepsis hinzustellen, und man muss vielmehr daran denken, ob dieselben nicht als Theilerscheinung einer von anderen Orten ausgelösten Sepsis aufzufassen seien.

Das anatomische Bild spricht nicht gegen eine derartige Annahme, denn wir haben uns auch bei der secundären, metastatischen Arteriitis vorzustellen, dass es nach einer, von anderen Stellen erfolgten Allgemeininfection, an der Nabelwunde, die wir im histologischen Bilde stets vorfinden konnten, zur Ansiedelung von Mikroorganismen kommt, die dann im weiteren Verlaufe in absteigender Richtung zur Vereiterung der in der Arterie neugebildeten Thromben führt.

Es ist also in dem Umstande, dass die Eiterung am Nabelende der Arterie angreift, nichts für die primäre Artriitis ausschliesslich Eigenthümliches zu sehen, wie z. B. Epstein annahm, der Unterschied gegenüber der zur allgemeinen Sepsis führenden Arteriitis kann viel mehr nur darin gelegen sein, dass sich bei derselben die Eiterung durch das ganze Gefäss forterstreckt, und die Obliteration überwindet.

1) Diese Anschauung bezieht sich natürlich auf den Nabel im strengeren Sinne als selbständiges Organ, das mit der Geburt des Kindes der Involution anheimfällt, während z. B. die Verhältnisse an der umgebenden Haut des Nabels für die Infection (mit Strepto-, Staphylokokken, Diphtherie) nicht andere sein können, als die an anderen Stellen des Körpers.

Die klinische Beobachtung spricht noch deutlicher für den secundären Charakter der Eiterungen, wie sie die histologischen Bilder aufweisen, da die Metastase an den Nabelarterien sich nicht durch vorkündende Symptome anzeigt; die Erscheinungen am Nabel treten vielmehr gegenüber der Schwere der Allgemeinerkrankung beim Säugling zurück, sie verschwinden für die Beobachtung, so dass man dann bei der Section von der Existenz einer Eiterung am Nabel in derselben Weise überrascht wird, wie von dem Vorhandensein anderer Metastasen bei Pyämie, die unserer klinischen Erkenntniss entgehen.

Dieser, in der Art der Entstehung begründete Umstand hat Runge wahrscheinlich zu dem Ausspruche verleitet, dass die klinische Symptomatologie der Arteriitis gleich Null sei; es gilt dies aber, wie ich glaube, nicht von der primären, sondern von der secundären Arteriitis, bezüglich welcher es angemessener wäre, sie einfach unter die pyämischen Metastasen einzureihen, anstatt sie als selbständiges Krankheitsbild zu führen.

Im Gegensatze zu Runge haben Bednař und Widerhofer[1]), sowie auch Ritter[2]) erfahren, dass gerade jene Fälle, welche eine deutliche Eiterung am Nabel darbieten, und bei welchen es durch die klinische Beobachtung möglich war, eine Arteriitis zu diagnosticiren, in Genesung übergingen, und darin liegt wohl auch der Grund, warum sich nur selten Gelegenheit bieten wird, Fälle von reiner primärer Arteriitis anatomisch zu untersuchen.

Wenn wir gegenüber den durch die Thierversuche gewonnenen Aufklärungen nicht in der Lage sind, die im histologischen Bilde wiederkehrenden Eiterungen im Anfangsstücke der Nabelarterien als Quelle der allgemeinen Sepsis anzusprechen, so können wir bezüglich ihrer Deutung nur auf die Anschauung Widerhofer's, Czerny und Moser's zurückgreifen, welche dieselben als pyämische Metastasen einer wahrscheinlich vom Darmtractus ausgelösten Sepsis auffassen.

Ich hatte im Verlaufe meiner Untersuchungen die Absicht, zur weiteren Klarstellung am Thiere eine metastatische Arteriitis experimentell zu erzeugen, doch bin ich von den unternommenen Versuchen wieder abgegangen. Ich habe zunächst neugeborene Thiere (Meerschweinchen und Kaninchen) von der Blutbahn aus mit Staphylokokkenbouillon inficirt, dann eine kleine Wunde am Nabel angelegt und diese mit Glüheisen verschorft. Ich musste aber die Erfahrung machen, dass die Thiere in weniger als 24 Stunden unter dem Bilde schwerer Intoxication zu Grunde gingen. Ich habe dann durch intra-

1) l. c.
2) Ritter, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1870. S. 47.

pleurale Injection, durch Staphylokokkeninjection in das Kniegelenk, also in seröse Höhlen, allerdings eine langsamer verlaufende Infection von zwei bis drei Tagen erzielt, aber auch diese Thiere gingen früher zu Grunde, bevor sich noch pyämische Metastasen entwickelt hatten. Die angestellten Versuche konnten also deshalb nicht zum erstrebten Ziele führen, weil wir derzeit noch keine Methode besitzen, welche es gestattet, am jugendlichen Thiere mit Sicherheit chronische Pyohämie zu erzeugen.

Es müsste, um an die Frage der metastatischen Arteriitis heranzutreten, durch systematische Versuche zunächst die Vorfrage erledigt werden: Wie weit muss der Staphylokokkus abgeschwächt werden, um statt der acuten Infection eine chronische zu erzeugen? und ausserdem müssten in die Versuchsanordnung jene Momente einbezogen werden, die die Obliteration der Nabelarterien stören. Die Erledigung dieser Fragen würde ein grosses Versuchsmaterial erfordern und sollte es dann, wie ich nicht zweifle, gelingen, auch am Thiere metastatische Arteriitis zu erzeugen, so würde dieses Ergebniss sich eben nur mit unseren Kenntnissen von der Entstehung pyämischer Metastasen decken, die bereits durch vielfältige andere Versuche schon erhärtet sind.

Ich habe es darum für wünschenswerther gehalten, mich bezüglich der Annahme einer gastro-intestinalen Sepsis zu informiren, ob dieselbe sich auch am Thiere nachahmen lasse, und ich habe mich überzeugen können, dass es unbeschadet der Richtigkeit der Neisser'schen[1]) Versuche für das erwachsene Thier, nach Vorbehandlung mit chemischen Mitteln, nach der künstlichen Erzeugung eines Darmkatarrhs am ganz jugendlichen Thiere gelingt, auch vom Darme her allgemeine Sepsis zu erregen, die dann in einer weiteren Reihe von Organen Metastasen setzen kann.

Die gangbaren Vorschriften für die Versorgung des Nabels nach der Geburt sind aus der Lehre von der Nabelsepsis abgeleitet, die, wie wir bei Runge gesehen, mit der Lehre von der Arteriitis umb. zusammenfällt. Sie sind von der Anschauung beherrscht, dass dem Nabel von vornherein eine gefährliche Disposition zukomme, septisch zu erkranken, und sie verlegen deshalb das Schwergewicht der Prophylaxe in den Nabelverband.

Wir konnten uns gelegentlich unserer bacteriologischen Untersuchungen überzeugen, dass es auch beim modernen Nabelverband nicht möglich ist, das Vorkommen von Eiter-

---

1) Neisser, Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Zeitschrift f. Hygiene. 22. S. 12.

erregern an der Nabelabfallstelle zu vereiteln, andererseits haben die angestellten Thierversuche darüber belehrt, dass die erhöhte Empfänglichkeit des Nabels für septische Infection eine bisher unüberprüfte Voraussetzung war.

Die Veränderungen des Nabels nach der Geburt sind vielmehr darauf eingerichtet, den Nabel selbst durch die Verschliessung seiner Gefässe mit einer natürlichen Schutzvorrichtung auszustatten. Die Rolle, welche die Nabelarterien hierbei spielen, ist aber gerade die entgegengesetzte von der, welche ihnen von der neuen Lehre über Nabelsepsis zugedacht war, indem ihnen von vornherein die Neigung zukommt, etwaige am Nabel sich etablirende Eiterungsprocesse eher zu beschränken als fortzuleiten.

Da die physiologisch vor sich gehende Rückbildung am Nabel zugleich das wirksamste Mittel zur Abwehr der Nabelsepsis enthält, sollten die Bestrebungen der Prophylaxe und Hygiene vielmehr darauf gerichtet sein, diesen normaler Weise vor sich gehenden Process nicht zu stören.

Die Verschliessung der Nabelgefässe steht in Analogie mit dem Vorgange nach Unterbindung arterieller Gefässe und man kann voraussetzen, dass auch für die Nabelarterien der Füllungsgrad des Gefässes von Einfluss sein wird für den Vorgang der Obliteration, indem die günstigeren Bedingungen auf Seite des möglichst leeren Gefässes liegen werden.

Es ist zwar schon vom Gesichtspunkte der Blutsparung für das Kind empfohlen worden, die Abnabelung erst nach Aufhören des Pulses in der Nabelschnur vorzunehmen, man hat aber hierbei wesentlich daran gedacht, durch das Reserveblut die Widerstandskraft des Kindes zu erhöhen.

Für die Absicht, die Obliteration der Nabelgefässe zu begünstigen, wird es gewiss von Vortheil sein, die Abnabelung erst nach dem Verschwinden des Nabelschnurpulses vorzunehmen, weil die Gefässe so collabiren und sich rascher verschliessen können. Dass diese förmlich von Natur aus darauf eingerichtet sind, sich rasch zu schliessen, zeigt ihr anatomischer Bau und der Umstand, dass es auch aus der nicht unterbundenen Nabelschnur fast nie zu erheblicherer Blutung kommt, so dass es möglich ist, dass bei verschiedenen Naturvölkern die Unterbindung der Nabelschnur gar nicht geübt wird [King[1])].

Was die weitere Rückbildung des Nabels, die Mumification und den Abfall der Nabelschnur betrifft, so hat bereits Runge den Versuch gemacht, bei zwei gleich grossen Stücken Nabelschnur das eine Stück frei in der Luft hängen

1) King, Jahrb. f. Pädiatrie. 1870. S. 131.

zu lassen, das andere in einem Glasgefässe verschlossen zu halten, und er beobachtete, dass das frei hängende Stück bereits am vierten Tage vertrocknet und geruchlos war, während das abgeschlossene gequollen, missfarbig und stinkend wurde.

Nachdem wir durch die Arbeit Cholmogoroff's über die beim Nabelabfall sich vorfindenden Bacterien unterrichtet wurden, habe ich nachgesehen, ob die an der Nabelschnur regelmässig vorkommenden zwei Arten von Bacterien bei der Mumification des Nabelstranges irgend welche Rolle spielen. Ich habe zu diesem Zwecke mehrere gleich grosse Stückchen steriler Nabelschnur in offenen Soyka'schen Schälchen, welche wiederum innerhalb einer grösseren (Koch'schen) Glaskammer standen, in den Brutschrank gestellt und je ein Stückchen derselben mit dem vom Nabel gezüchteten Proteus allein, Staphylokokkus und einem Gemisch von Proteus und Staphylokokkus bestrichen. Die Mumification ging aber, sofern die gleichen physikalischen Bedingungen der Wasserabgabe eingehalten wurden, in allen Proben gleich rasch vor sich, indem bereits am dritten Tage alle Stücke eingetrocknet waren.

In einer anderen Versuchsreihe, in der ich bei beschränktem Luftzutritt und gewöhnlicher Zimmertemperatur gleich grosse Stücke Nabelschnur in sterilen, mit Watte verschlossenen Eprouvetten am geglühtem Drahte aufgehängt hatte, unter Bedingungen, wie sie etwa dem üblichen Nabelverbande entsprechen, mumificirte das mit Proteuscultur bestrichene Stück etwas rascher als die übrigen Stücke, und es mag aus diesem Gesichtspunkte vielleicht die Thatsache zu erklären sein, dass für den Nabelverband gebrauchte Antiseptica (durch Unterdrücken der Proteusvegetation) die Mumification erfahrungsgemäss verzögern.

Die Frage des Nabelverbandes, welche im Laufe der Zeit förmlich zum Mittelpunkt einer eigenen Literatur wurde, lässt sich einfach dahin erledigen, dass der beste Nabelverband jener sein wird, der den Nabel am wenigsten bedeckt und damit die günstigsten Bedingungen zur raschen Eintrocknung schafft, z. B. ein einfacher Verband von steriler, hydrophiler Gaze, der durch einige Bindentouren von gleichem, porösem Stoffe um den Leib des Kindes festgehalten wird.

Die in letzter Zeit discutirte Frage, ob das Kind nach der Geburt gebadet werden soll, ob nach einem allfälligen ersten Bade das weitere Baden bis zum Nabelabfall ausgesetzt werden soll [Doctor[1]), Anthes[2]), Schröder[3]), Czerwinka[4])], scheint

1) Doctor, l. c.
2) Anthes. Centralbl. f. Gynäkologie. 1897. Nr. 47.
3) Schröder. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8.
4) Czerwinka. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11.

für die Hygiene des Nabels nicht von einschneidender Bedeutung zu sein. Die etwaige Verzögerung des Nabelabfalls, die das Baden durch Benetzen des Strangrestes setzt, kann durch Auftrocknen nach dem Baden wieder ausgeglichen werden; wenn andererseits nicht gebadet, aber recht viel Verband auf den Nabel gepackt wird, so wird das etwas günstigere Moment auf der einen Seite durch das ungünstigere auf der anderen Seite wieder aufgehoben.

Bezüglich der für so vieles in der Nabelheilung verantwortlich gemachten Zerrungen des Nabelstranges lehren die einschlägigen Thierversuche, dass auch diese Momente hinfällig sind und nur die Rolle der Sündenböcke gespielt haben, auf welchen die neuere Lehre der Nabelsepsis aufgezimmert war.

Noch ein Wort zur Berechtigung der angestellten Thierversuche. Ich bin mir dessen recht wohl bewusst, dass bei den mir zur Verfügung gestandenen Versuchsthieren von einem spontanen Vorkommen septischer Erkrankungen des Nabels nichts bekannt ist. Es kann aber hierin kein Hinderniss erblickt werden, die Ergebnisse des Thierversuchs auf die menschliche Pathologie anzuwenden.

Unsere Kenntniss von der Cholera, von der Diphtherie ist, trotzdem diese Infection ebenfalls beim Kaninchen und Meerschweinchen nicht spontan vorkommt, durch die Thierversuche wesentlich gefördert worden. Wir stehen noch unter dem frischen Eindrucke der Bedeutung des Diphtherieheilserums, um dies erst eingehend hervorheben zu sollen.

Der anatomische Aufbau, die physiologische Function des Nabels ist beim Menschen und beim Thiere die gleiche. Durch das Persistiren der Vasa omphalomesenterica ist der Zusammenhang des Nabels mit dem Gefässapparate des Thieres ein noch innigerer als beim Menschen. Auch die allgemeine Empfindlichkeit des jungen Thieres gegen den Staphylokokkus ist eine hochgradige. Wenn es trotzdem nur gelang, von den septischen Complicationen der Nabelheilung gerade die örtlichen Erkrankungen: das Nabelulcus, den Nabelabscess, die Phlegmone und die Gangrän zu erzeugen, so liegt dies an dem Umstande, dass die Gefässe des Nabels, die Arterie und die Vene im Vorhinein keine Neigung besitzen, an der Eiterung theilzunehmen, und gerade darüber haben diese Versuche belehrt.

Es wird in der Pathologie unserer Hausthiere beim Kalbe von einer Nabeleiterung berichtet und auch die Fohlenlähme soll mit einer vom Nabel ausgehenden Sepsis in Verbindung gebracht werden (Ellenberger's Handbuch). Es ist aber nicht festgestellt, ob in jenen Fällen von Allgemeininfection nach Nabeleiterung der Erreger der Staphylokokkus

oder nicht vielmehr ein Bacillus der Fleischvergiftung ist [Basenau[1])].

Der Umstand, dass die Veterinärkunde gerade bei solchen Hausthieren von Nabeleiterung berichtet, wo der Mensch in die Geburt einzugreifen pflegt und der rein physiologische, spontane Ablauf gegenüber anderen Thieren gestört wird, giebt darüber zu denken, auf welcher Seite die natürlichere und zweckmässigere Versorgung des Nabels zu suchen ist.

Wenn ich zum Schlusse in einigen Worten eine Richtschnur für das Verhalten dem Nabel gegenüber geben soll, so kann ich nur sagen: Keine übertriebene Furcht vor dem Nabel, keine verwirrenden Vorschriften für die Versorgungen des Nabels nach der Geburt!

Abbinden der Nabelschnur, womöglich nach Aufhören des Nabelschnurpulses, einfache Reinlichkeit im Sinne der modernen Asepsis, Sorge für Trocknung und Durchlüftung des Nabels werden neben den, dem Nabel innewohnenden, natürlichen Schutzkräften nicht nur die septische Infection von demselben abhalten, sondern auch den anderen Infectionen, die ausser dem Rahmen der diesmaligen Besprechung stehen (wie Erysipel, Tetanus, Diphtherie, Gonorrhöe des Nabels), vorbeugen.

Vorstehende Untersuchungen sind im pathologisch-anatomischen Institute der deutschen Universität in Prag durchgeführt und ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Professor Chiari für das liebenswürdige Entgegenkommen, mit dem er mir das einschlägige Material zur Verfügung gestellt, sowie für die Erlaubniss, diese Untersuchungen in seinem Institute ausführen zu dürfen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Pacak, Josef, J.-Nr. 5528. Section am 20. XII. 1892. Alter: 8 Tage.

Klinische Diagnose: Septhämie, Gastroenteritis, Pneumonie, Sclerema.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Arteriitis umb. supp., Enchymos. mult. pleural et peritonei, Pneumonia lobul., bil. Erosiones haemorrh. ventriculi, Gastroenteritis cat. acuta, Soor oris, pharyng. et oesoph., Septhaemia.

„Nabel geröthet, im Grunde missfarbig, bei Druck auf die linke Arterie etwas Eiter."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, Nabel nicht völlig überhäutet. Am Nabelgrunde findet sich nekrotisches,

1) Basenau, Beiträge zur Fleischvergiftung. Archiv f. Hygiene. 32. S. 219.

schlecht tingirtes Gewebe vom Charakter des Bindegewebes, von welchem gegen die Nabelgefässe hin sich kleinzellige Infiltration der Umgebung erstreckt. Im Anfangsstücke der linken Nabelarterie deutliche Endariitis mit Zerfall der Granulationen, Kokkenanhäufung innerhalb des Gefässes, die rechte Arterie mit Granulationen erfüllt. In den tieferen Abschnitten finden sich beide Arterien gut obliterirt.

Marke, Wenzel, J.-Nr. 5390. Section am 6. XII. 1892. Alter: 17 Tage.
Klinische Diagnose: Septhämie, Phlegmone.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lob. bil., Gastroenteritis acuta, Phlegmone cutis, Haemorrh. multipl., Icterus univ., Encephalitis neonat., Septhämie.
„Nabel nichts Auffälliges."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Der Nabelgrund ist bereits tief eingezogen und bis auf einen kleinen centralen Defect von Cutis wallartig überdeckt. Die Umgebung des Hautnabels ist kleinzellig infiltrirt. Die Nabelvene offen, die Nabelarterien ungleich obliterirt. Während die linke Arterie im oberen Theile noch offen ist, ist die andere Arterie in dieser Höhe bereits vollständig obliterirt, das Lumen der linken Arterie ist im oberen Theile mit Detritusmassen, zwischen welchen Kokken erscheinen, erfüllt, die Muscularis leukocytär infiltrirt, während der tiefere Abschnitt des Gefässes durch Blutgerinnsel abgeschlossen ist.

Cihla, Ottokar, J.-Nr. 5770. Section am 20. I. 1893. Alter: 10 Tage.
Klinische Diagnose: Pneum. bilat.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis et Arteriitis umb. supp., Gastroenterocatarrh. ac., Icterus, Pneumonia, Soor oris et pharyng.
„Die Haut des Nabels vereitert, so dass die Gefässe freiliegen, aus letzteren Eiter hervorzudrücken."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Am Nabelgrunde findet sich eine blutig imbibirte Auflagerung in Abstossung begriffenen Nabelstranggewebes, zwischen welchem in Haufen angeordnete Kokken erscheinen. Die Umgebung des Hautnabels leukocytär infiltrirt. Die erwähnten Kokkenhaufen finden sich nur am Nabelgrunde, einzelne Kokken auch im Anfangsstücke der Nabelarterien. Die tieferen Schichten beider Arterien sind gut obliterirt, das Endothel daselbst vollständig aneinander gelegt. Muscularis der Gefässe zeigt fettige Degeneration.

Dedek, Karl, J.-N. 720. Section am 14. III. 1893. Alter: 4 Tage.
Klinische Diagnose: Debilitas vitae.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Atelektasis pulm. foet. partial. (Partus praem.), Persistentia for. oval., Defectus sept. ventr. part. membr.
„Nabelschnurrest nicht abgestossen, zu plattem Strang mumificirt".
Mikroskopischer Befund am Nabel: Entzündliche Reaction um den Nabel herum, besonders am Nabelgrunde. Die beiden Nabelarterien nicht völlig obliterirt, im oberen Theile mit Blut und in den tieferen Schichten mit in Organisation begriffenen Granulationen erfüllt. Beginnende fettige Degeneration der Muscularis und stellenweise leichte Abhebung derselben von der Adventitia.

Honor, Josef, J.-Nr. 781. Section am 26. III. 1893. Alter: 7 Tage.
Klinische Diagnose: Pneumonie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Gastroenterocat. ac., Erosiones haemorrh. ventr., Degen. parench. myocardii hep. et ren., Ecchymos. multipl. pleurae et pericardii, Tumor cavernos. hepatis.
„Nabel nichts Auffälliges."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Vom Nabelstrangreste zieht eine Zone stark gekörnter, im Zerfall begriffener Zellen gegen die Arterien hin. Der Raum zwischen denselben ist kleinzellig infiltrirt. Die Arterien selbst befinden sich in Obliteration und sind von in Organisirung begriffenen Gerinnseln erfüllt.

Luza, Josef, J.-Nr. 6427. Section am 27. III. 1893. Alter: 12 Tage.
Klinische Diagnose: Septhämie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Abscess. metast. pulm., Pyohaemia, Catarrh. gastrointest.
„Nabel vertrocknet, mit einer festen Borke bedeckt."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Der Nabelgrund mit nekrotischen, sich schlecht tingirenden Gewebsmassen bedeckt, dortselbst zahlreiche Kokkenhaufen. Die Nabelarterien sind gut obliterirt, allenthalben mit Granulationen erfüllt.

Wondrig, Marie, J.-Nr. 1207. Section am 8. V. 1893. Alter: 8 Tage.
Klinische Diagnose: Omphalitis, Sepsis.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Arteriitis umb. supp., Gastroenteroc. ac.
„Nabel leicht ulcerirt, Nabelgrund infiltrirt, Nabelgefässe mit Eiter erfüllt."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund zum grössten Theile von den seitlichen Hautfalten überdeckt, zeigt einen kleinen epithelialen Defect, dessen Umgebung kleinzellig infiltrirt erscheint. Der oberste Theil der Nabelarterien zeigt im Zerfalle begriffene Granulationen. Kokken sind daselbst nicht auffindbar. In den tieferen Abschnitten sind beide Gefässe gut obliterirt, das normale Bild darbietend.

Kopecky, Rudolf, J.-Nr. 7003. Sectionam 30. V. 1893. Alter: 14 Tage.
Klinische Diagnose: Icterus gravis.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Abscessus metast pulm., Pyohaemia, Gastroenteritis acuta. Icterus universalis.
„Nabelfalte von aussen rein, nur in der Mitte mit gelblichbrauner Borke bedeckt."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, etwa linsengrosser ulceröser Defect am Nabelgrunde. Deutliche Endarteriitis beider Arterien mit eitrigem Zerfalle der Granulationen und Kokkenbefund im Innern des Gefässes; in den tieferen Abschnitten der Nabelarterien findet sich ungestörte, völlige Obliteration.

Maly, Marie, J.-Nr. 6865. Section am 18. V. 1893. Alter: 12 Tage.
Klinische Diagnose: Septhämie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriitis umb. supp., Encephalitis lat. ext., Bronchitis supp., Gastroenterocat. ac., Pneumonia lob. bil., Soor pharyng., Cystis urethr.
„Nabel nichts notirt."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, die eine Nabelarterie bereits obliterirt, die andere dickwandig, breit gefaltet, in derselben Granulationsgewebe; zwischen den Arterien, in der Umgebung des Nabels kleinzellige Infiltration. Der Längsschnitt tieferer Theile der Arterie zeigt vollständige Obliteration, deutliche Degeneration der Muscularis.

Vodicka, Marie, J.-Nr. 1689. Section am 22. VI. 1893. Alter: 4 Tage.
Klinische Diagnose: Atrophie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteroc. acut., Septhämie, Ecchymos. multipl. pleurae et pulm., Icterus grad. lev.
„Nabel mit Jodoform bestäubt."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Der Nabelstrang zum Theile noch anhaftend; vom trocknenden Nabelstrange erstreckt sich gegen die Gefässe hin eine Zone kleinzelliger Infiltration. Die Nabelarterien in ungleicher Weise obliterirend. Während die eine Nabelarterie noch mit Blut erfüllt ist, zeigt die andere in gleicher Höhe bereits in Organisation befindliches Granulationsgewebe.

Doda, Josefa, J.-Nr. 7561. Section am 24. VI. 1893. Alter: 7 Tage.
Klinische Diagnose: Septhämie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Arteriitis umb. supp., Abscess mult. pulm. et renum. Pyohämie, Enterocatarrh. acutus.
„Am Nabelgrunde dünnflüssiger Eiter, die rechte Arterie mit dickem Eiter erfüllt."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Um den Hautnabel herum leukocytäre Infiltration des Nachbargewebes. Die Granulationen in der rechten Nabelarterie im Anfangsstücke im eitrigen Zerfall begriffen, Kokkeneinlagerung darbietend. Die linke Nabelarterie zeigt in der gleichen Höhe nur Obliteration. In den tieferen Schichten beider Nabelarterien gleichmässige, ungestörte Obliteration.

Cerovsky, Franz, J.-Nr. 7040. Section am 13. VI. 1893. Alter: 14 Tage.
Klinische Diagnose: Erysipel.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Erysipel. reg. genit. ext., reg. hypogastr. et fem. utriusque.
„Cutisnabel, eine Nabelarterie."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Die abnorm angelegte, einfache Nabelarterie im oberen Theile noch offen, die Aussenschicht derselben kleinzellig infiltrirt, ebenso der vom Nabelgrunde gegen das Gefäss hinziehende Streifen.

Drevink, Josef, J.-Nr. 2015. Section am 27. VII. 1893. Alter: 4 Tage.
Klinische Diagnose: Pneum. lob. praec. pulm. sin., Catarrh. intest., Lues matris.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Lues hered., Pneum. alba, Intumescentia hep. et lien., Gastroent. catarrh.
„Nabel ohne pathologische Veränderungen."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, beide Nabelarterien dickwandig, von Blut und Granulationsgewebe erfüllt, keine Kokken.

Huk, Julius, J.-Nr. 1481. Secirt am 15. VI. 1893. Alter: 8 Tage.
Klinische Diagnose: Omphalorrhagia, Sepsis.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis haemorrh., Ecchymos. multipl. pleur., Gastroent. cat. ac.
„Nabel von schwarzbrauner Borke bedeckt, Nabelgefässe durchgängig."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Die rechte Nabelarterie ausgedehnt, strotzend mit Blut erfüllt, die andere collabirt, mit Granulationsgewebe erfüllt, beide auffällig dünnwandig, geringe Degeneration der Muscularis darbietend. Das zwischen den Anfangstheilen der Arterien liegende Gewebe blutig imbibirt, ebenso das die linke Arterie einschneidende Gewebe, keine Kokken.

Rinker, Mathilde, J.-Nr. 1683. Secirt am 17. VI. 1893. Alter: 8 Tage.
Klinische Diagnose: Sepsis.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Gastroenteritis cat. ac., Pneumonia lob. bil., Septhaemia.
„Nabel exulcerirt."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Im Anfangstheile der Nabelarterien leukocytäre Infiltration und Nekrose des noch anhaftenden kleinen Strangrestes. Beide Nabelarterien in deutlicher Weise mit Granulationen erfüllt, gut obliterirend, keine Kokken.

Drahokoupil, Bozene, J.-Nr. 1491. Secirt am 22. VI. 1893. Alter: 7 Tage.
Klinische Diagnose: Ecclampsia infant.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroent. cat. ac., Haemorrh. multipl. renum. Infarctus acidi urici.
„Nabel nichts Auffälliges."
Nabel noch anhaftend, Vene offen, Nabelarterien in der Nähe des Hautnabels obliterirend, mit Granulationsgewebe erfüllt. Vom Hautnabel gegen das Zwischengewebe der Arterien sich hinziehende leukocytäre Infiltration, keine Kokken.

Mikulecky, Anton, J.-Nr. 7432. Secirt am 16. VII. 1893. Alter: 8 Tage.
Klinische Diagnose: Gastroent. acuta, Pneum. bil., Nephritis, Soor oris.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroent. cat. acuta, Pneum. bil. lob., Morb. Brightii acut, Soor pharyng. et oris.
„Nabel verheilt."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund nicht völlig überhäutet. Die eine Nabelarterie im Anfangstheile prall mit unverändertem Blute erfüllt, die andere leer. Intima gefaltet. Vom Nabelgrunde zieht gegen die Arterien hin eine Zone stark gekörnter, schlecht tingibler Zellen. Beide Arterien in den tieferen Schichten obliterirt.

Steindler, Josef, J.-Nr. 6643. Secirt am 25. VII. 1893. Alter: 16 Tage.
Klinische Diagnose: Septhämie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis acuta, Pneum. lobul., Soor pharyng. et oesoph., Haemorrh. intermening.
„Nabel nichts Auffälliges."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, die Hautgefässe in der Umgebung des Nabels erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, dortselbst kleinzelliges Infiltrat, das sich um die Ausmündungsstellen der Nabelarterien weiter erstreckt, die letzteren gut obliterirt.

Sidlo, Franz, J.-Nr. 7406. Section am 24. VII. 1893. Alter: 16 Tage.
Klinische Diagnose: Pneumonie, Gastroenteritis, Soor, Nephritis.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenterocat. acut., Pneum. lob. bil., Morb. Brightii ac., Soor oris, pharyng., laryng. et oesoph.
„Nabel nichts Auffälliges."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, dickwandig, leukocytäre Infiltrationszone um den Hautnabel herum. Die Arterien in den oberen Schichten mit Blut und sich dazwischen schiebenden Granulationen erfüllt, in den tieferen Theilen ungestörte Obliteration.

Cespiva, Anton. Section am 29. VII. 1893. Alter: 27 Tage.
Klinische Diagnose: Septhämie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis acut., Omphalitis ulceros., Morb. Brightii acut., Cystitis catarrh.
„Nabelgrund etwas missfarbig."
Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelarterien ungleich obliterirt. Die eine noch mit Blutgerinnseln gefüllt, die andere solide obliterirt.

Stejskal, Josefa, J.-Nr. 9896. Section am 4. I. 1894. Alter: 4 Tage.
Klinische Diagnose: Gastroenteritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis, Pneumonia lob., bil. Gastroenterocat. ac., Icterus.

„Nabel nässend und missfarbig."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund nicht völlig überhäutet, in den oberen Gewebslagen sich abstossende nekrotische Massen, geringe entzündliche Veränderungen um den Hautnabel herum. Beide Nabelarterien obliterirt, allenthalben mit Granulationsgewebe erfüllt.

Horak, Josef, J.-Nr. 8644. Section am 3. I. 1894. Alter: 12 Tage.

Klinische Diagnose: Pyohämie, Pneumonie, Icterus grav., Nephritis, Hämophilie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haemorrhag. multipl., (Haemophilia), Icterus.

„In den Nabelgefässen Blut, jedoch kein eitriger Gehalt."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, beide Arterien obliterirt, nichts Abnormes darbietend. Die Wandung der Nabelarterien im Verhältnisse zur übrigen Anlage des Nabels etwas dünner als gewöhnlich.

Stepanek, Josefine, J.-Nr. 9896. Section am 1. IV. 1896. Alter: 9 Tage.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Pneumonia lobul., Gastroenterocat. ac., Icterus.

„Nabel etwas nässend und missfarbig."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Geringe entzündliche Erscheinungen am Nabelgrunde. Beide Nabelarterien gut obliterirend, mit Granulationsgewebe erfüllt.

Minarik, Marie, J.-Nr. 9926. Alter: 18 Tage.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis acuta.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Pneum. lob. bil., Gastroenteritis acut., Soor oesoph., Otitis med. supp. bil.

„Aus dem Nabel bei Druck etwas Eiter zu entleeren."

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund bis auf kleine Stelle überhäutet, geringe entzündliche Veränderungen, beide Nabelarterien in Obliteration, ausgedehnte Degeneration ihrer Muscularis.

III.

Die Resorption aus der Nabelschnur.

Notiz von

R. W. Raudnitz.

(Der Redaction zugegangen den 31. Januar 1899.)

In der vorstehenden Mittheilung bezieht sich H. Dr. Basch auf Versuche, welche ich gelegentlich der Discussion über seinen im Vereine deutscher Aerzte zu Prag gehaltenen Vortrag erwähnt hatte. Dieselben habe ich im September 1882 an der Kinderklinik der Prager Landesfindelanstalt angestellt. Dass ich diese Experimente seiner Zeit nicht veröffentlichte, lag daran, dass sie einem Gedankengange entsprangen, welcher einige Monate später gegenstandslos wurde, als Koch's Entdeckungen die Anschauungen über die Erregung der Infectionskrankheiten geklärt hatten.

Als ich im Jahre 1882 das Material der Findelanstalt mit seinen vielgestaltigen „septischen" Fällen kennen lernte — Sepsis und Infection waren damals nur verschiedene Ausdrücke für die gleiche Vermuthung — stak ich, obzwar Klebsschüler, noch so vollkommen in der alten Nomenclatur, dass ich bei dem Worte Sepsis zu allererst an die Aufnahme fauliger Stoffe in das Blut denken musste. Ich suchte mich deshalb davon zu überzeugen, ob aus dem verwesenden Nabelschnurreste Fäulnissproducte überhaupt resorbirt werden können. In diesem Falle musste eine Aufsaugung aus der noch frischen Nabelschnur erst recht möglich sein.

Ich injicirte deshalb in die Nabelschnur wenige Stunden alter Neugeborenen eine 50%ige Jodkalium- oder eine gesättigte Ferrocyankaliumlösung, vermied dabei die Nabelgefässe zu verletzen, umgab die Einstichstelle mit Watte und Kautschukpapier und bedeckte mit letzterem auch die Nabelgegend. Bei den zwei ersten Versuchen finde ich notirt, dass ich zuerst die gegen den Hautnabel zu gelegten Umschnürungen gelöst und 6—9 cm von der Haut entfernt angelegt habe. Bei den folgenden Versuchen findet sich keine solche Bemerkung. Soweit ich mich dunkel erinnere, war ich mit den Aerzten der Gebäranstalt übereingekommen, bei den sogenannten „Classenkindern", welche kurz nach der Geburt in die Findelanstalt

geschickt werden, nur das periphere Ende der Nabelschnur unterbinden zu lassen, damit für meine Versuche allenfallsige Verbindungswege zwischen Nabelschnur und Kindeskörper nicht durch eine Umschnürung verletzt würden.

Der Harn wurde in der Ueberzahl der Fälle mittelst des von mir angegebenen Recipienten aufgefangen. Der Jodnachweis im Harne wurde einerseits mittels Salpetersäure und Stärkekleister, andererseits mittels Chlorkalk, Salzsäure und Chloroform gesucht.

Nur einer der Versuche — der Zeit nach der dritte — gab ein positives Resultat. Ich deutete dasselbe damals so, dass ich in der Fernhaltung der Jodkaliumlösung von der Bauchhaut des Kindes oder in der Reinigung meiner eigenen Finger nicht genügend vorsichtig gewesen war.

Die Versuche sind folgende:

1) Geboren 29. August 6½ Uhr Nachmittag, injicirt 30. August 3¼ Uhr Nachmittag mit Jodkalium. Bis 31. August ½6 Uhr (Nachmittag?) kein Jod nachweisbar.

2) Geboren 11. September 11 Uhr Vormittag, injicirt um 2¾ Uhr Nachmittag mit Jodkalium. Weder um ½5 Uhr desselben, noch bis 9 Uhr früh des nächsten Tages Jod nachweisbar.

3) Geboren 12. September 10 Uhr Vormittag, injicirt ½5 Uhr 0,05 g Jodkalium. Harn um 6 Uhr negativ, um 8 Uhr früh des nächsten Tages positiv.

4) Geboren 18. September 6 Uhr früh, injicirt um 3 Uhr Nachmittag 0,8 ccm conc. Ferrocyankaliumlösung. Harn bis 8 Uhr früh des nächsten Tages negativ.

5) Geboren 7. November (wann?), injicirt um 4 Uhr Nachmittag Jodkalium. Harn negativ.

Von zwei weiteren Versuchen mit Blutlaugensalz wird der eine als nicht verwendbar bezeichnet, bei dem anderen fehlen Angaben über den Harnbefund.

Indem ich diese zufällig nicht weggeworfenen Notizen über meine ersten experimentellen Studien nach 17 Jahren hervorhole, fehlt mir die Erinnerung an wichtige Einzelheiten, welche sofort zu buchen man erst durch Erfahrung lernt. Dagegen finden sich in meinen Aufzeichnungen genaue Angaben über Sulzarmuth oder Sulzreichthum der Nabelschnur, über die Länge des Nabelschnurrestes, über die Entfernung der Injectionsstelle von der Haut — lauter nebensächliche Dinge. Ich würde solche Versuche heute weitläufiger und vielleicht sorgfältiger anstellen und will es deshalb nicht verschwören, ob nicht unter anderen Versuchsbedingungen (Injection wenige Minuten nach der Geburt aber nach Aufhören des Nabelschnurpulses, geringere Concentration der Lösungen, längere Untersuchung des Harnes) eine Resorption aus dem Nabelschnurreste nachzuweisen wäre. Für meine damalige Fragestellung genügte wohl die gewählte Versuchsanordnung.

IV.

Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Aus der Poliklinik für Nervenkranke der Herren Edinger, Laquer, Asch, S. Auerbach zu Frankfurt a. M.

Von

Dr. Siegmund Auerbach, Frankfurt a. M.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1899.)

In den sieben Monaten von Mai bis December 1898 kamen in der Poliklinik 15 Fälle spinaler Kinderlähmung zur Untersuchung, während die Gesammtzahl dieser Kranken in den Jahren 1892—97 inclusive nur 11 und in den einzelnen Jahren 2—3 betrug.

Der acute Beginn von drei jener 15 Fälle datirt noch aus dem Jahre 1897; von zwei aus den Monaten Februar und März 1898; die übrigen neun fallen in die Monate Mai bis Anfang September und zwar je drei in den Mai und Juni, zwei in den Juli und einer in die ersten Tage des September. Die grösste Zahl der Erkrankungen trat also in den Sommermonaten auf; diese Beobachtung wurde von fast allen Autoren gemacht, welche über ein epidemieartiges Auftreten der Krankheit berichtet haben.

Auffallend gering ist die Zahl der diesbezüglichen Veröffentlichungen in der deutschen Literatur, während die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher der Nerven- und Kinderkrankheiten auf das öfter beobachtete Vorkommen und den höchst wahrscheinlich infectiösen Charakter der Poliomyelitis hinweisen. Die jüngste Arbeit über diese Frage ist die Inaugural-Dissertation von Pleuss (Kiel 1898 bei Peters); derselbe giebt auch ein genaues Literaturverzeichnis, auf welches ich mir zu verweisen gestatte. Er berichtet über vier Fälle, welche in den drei heissen Sommermonaten in der Kieler Poliklinik

zur Aufnahme gelangten. Nur eine von Pleuss nicht erwähnte Publication möchte ich anführen: W. Pasteur, Cases of infantile Paralysis. Clinical Transactions, Vol. 13 (Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1898, S. 664).

Von unseren kleinen Patienten wohnten vier im Stadttheile Bockenheim, zwei — und zwar waren beide schwerere Fälle — in einer Strasse; der Rest vertheilte sich in regelloser Weise auf die Innen- und Aussenstadt, sowie auf benachbarte Ortschaften. Von vorausgegangenen Krankheiten wurden einige Male Verdauungsstörungen, Rachitis und Bronchialkatarrh angegeben. Das Alter der Patienten bewegte sich zwischen 8 Monaten und 2¼ Jahren; es waren sechs Mädchen und 9 Knaben. Der Beginn war stets ein plötzlicher, fieberhafter; drei Mal sollen kurze Krampfanfälle dabei aufgetreten sein. Die Symptomatologie bot in elf Fällen nichts von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde Abweichendes: es bestand eine schlaffe Lähmung und mehr oder weniger hochgradige Atrophie zweimal beider Beine, dreimal des rechten Beines, dreimal des linken Beines, zweimal des linken Armes und einmal des rechten Armes. Oefters war bei der Aufnahme bereits eine Besserung der Bewegungsfähigkeit in einzelnen Muskeln zu constatiren. Es fehlten stets die entsprechenden Sehnenreflexe. In den Fällen, in welchen man die elektrische Prüfung ausführen konnte, wurde stets Erloschensein der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln und meistens auch die für die Entartungsreaction charakteristische träge Zuckung bei directer galvanischer Muskelreizung festgestellt. Die Sensibilität war intact, ebenso die Blasenfunction, insofern das Kind nicht zu jung war, um über letztere ein sicheres Urtheil zu ermöglichen. Vier Erkrankungen möchte ich, theils wegen ihrer Schwere, theils wegen ihres symptomatologischen und diagnostischen Interesses, etwas eingehender besprechen; einer von diesen begann im September 1898, einer im Juni und zwei Ende Mai (in einer Strasse).

Bei dem ersten Kinde (2¼ Jahre alt), welches uns zwölf Tage nach dem acuten Anfang gebracht wurde, bestand eine völlige schlaffe Paralyse beider Beine und der Rückenmuskeln (Patient konnte nicht mehr sitzen), sowie der rechten Schulter. Die Sehnenreflexe waren an beiden Beinen und am rechten Arm erloschen; Sensibilität, Blase, Intelligenz und Augenbewegungen intact. Es bestand absolute Schlaflosigkeit wegen heftiger Schmerzen. Das Kind verschluckte sich nicht, die Gaumensegelbewegung war intact. Wegen der heftigen Schmerzen hätte man an eine Polyneuritis denken können; gegen letztere sprach aber entschieden das Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen, der Gaumensegellähmung und das ganz plötzliche Auftreten der Lähmungen ohne irgend welche vorangegangene Infectionskrankheit. Uebrigens sind erhebliche Schmerzen in den betroffenen Körpertheilen während des acuten Stadiums der spinalen Kinderlähmung — und in diesem befand sich der Patient damals noch — zuweilen erwähnt.

Bei dem zweiten Kinde erfolgte auf einen Fieberschub im Juni 1898 eine Lähmung des linken Armes und des linken Beines; nach einem dreitägigen Fieber im August 1898 eine Lähmung des rechten Beines. Patellar- und Triceps-Sehnenreflexe waren bei der Aufnahme im October 1898 an den gelähmten Gliedern nicht auszulösen; die Beweglichkeit der linksseitigen Glieder hatte sich schon etwas gebessert; der rechte Unterschenkel war völlig schlaff und bewegungslos, sowie stark atrophisch. Die faradische Erregbarkeit am rechten Bein war erloschen.

Ein drittes Kind bietet einiges diagnostische Interesse. Das einjährige Mädchen soll Ende Mai 1898 aus dem Bette gefallen sein (auf welchen Körpertheil, war nicht mehr zu eruiren). Nach diesem Fall konnte die Mutter nichts Auffallendes an dem Kinde beobachten. Sechs Tage darauf trat zweitägiges Fieber, verbunden mit Schlafsucht, ein. Am achten Tage nach jenem Fall bemerkte die Mutter eine völlige Lähmung des rechten Armes. Von einem Arzte wurde eine Verletzung des Oberarms, von einem anderen ein Bruch des rechten Schlüsselbeins angenommen; das Kind wurde alsdann zweimal mehrere Wochen hindurch mit Fixationsverbänden, darunter einmal mit einem Gypsverband behandelt. Bei der Untersuchung in der Poliklinik Ende November 1898 hing der rechte Arm ganz schlaff herunter; Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk waren überhaupt nicht möglich; im Handgelenk und in den Fingergelenken nur in sehr geringer Ausdehnung. Das Glied war in toto atrophisch quoad Muskulatur; bei oberflächlicher Betrachtung hätte das gut entwickelte Fettpolster den Muskelschwund verdecken können. Es bestand deutliche EaR in den Ober- und Vorderarmmuskeln. Weder am Oberarm noch am Schlüsselbein war eine callöse Verdickung aufzufinden. Leider hat bis jetzt eine sechswöchentliche Galvanisation keinen Erfolg gebracht.

Eine Haematomyelie, an welche man wegen des Traumas in der Anamnese hätte denken können, war auszuschliessen wegen des anfänglichen Fiebers, der gänzlichen Unversehrtheit des rechten Beines und der Abwesenheit jeglicher Sensibilitätsstörung. Auch der Umstand, dass die Ausfallserscheinungen sich nicht direct an das Trauma anschlossen und später sich nicht zurückbilden, sprach gegen jene Annahme.

Der vierte Fall ist wegen des Vorwiegens eines bei der Poliomyelitis sehr seltenen Symptoms, nämlich einer Facialislähmung, hervorzuheben. Das 1½jährige kräftige Mädchen, welches schon seit ½ Jahre gut laufen konnte, erkrankte plötzlich Ende Mai an einer fieberhaften Affection, deren Charakter nicht sicher festgestellt werden konnte, welche aber die Ohren nicht betraf. Schon Tags darauf soll die rechte Gesichtshälfte schief gestanden haben; das rechte Auge konnte nur unvollständig geschlossen werden. Drei Tage bestand Apathie; Krämpfe wurden nicht beobachtet. Als man hierauf das Kind aufsetzen wollte, bemerkte man, dass das rechte Aermchen nicht benützt wurde, sondern schlaff herabhing; dieselbe Erscheinung wurde auch am rechten Bein beobachtet. Arm und Bein sollen sich aber schon nach 14 Tagen erheblich gebessert haben. Am 17. Juli kam das Kind in die Poliklinik, woselbst folgender Status aufgenommen wurde: Die rechte Lidspalte ist weiter geöffnet als die linke; es besteht eine stärkere Thränensecretion aus dem rechten Auge. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen; die ganze rechte Gesichtshälfte macht einen etwas unbeweglichen Eindruck. Beim Weinen wird der linke Mundwinkel und der linke Nasenflügel stark nach links verzogen. Während der linke M. frontalis dabei stark gerunzelt wird, bleibt der rechte ganz glatt; nur der M. corrugalis super-

cilii rechts scheint sich eine Spur zu contrahiren. Die Berührungs- und die Schmerzempfindlichkeit sind erhalten. Die elektrische Prüfung ergiebt völliges Erloschensein der directen und indirecten faradischen, sowie der indirecten galvanischen Erregbarkeit im ganzen rechten Facialisgebiet, deutlich träge Zuckung bei directer galvanischer Muskelreizung, besonders im M. orbicul. oris und levator menti. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; Zäpfchen und Gaumensegel stehen in der Ruhe gerade und werden beim Phoniren in normaler Ausdehnung gehoben. Auch die Sprache des Kindes soll sich im Vergleich zur Zeit vor der Krankheit nicht verändert haben. Der rechte Arm wird auch jetzt noch entschieden weniger benützt als der linke; indessen sind sämmtliche Bewegungen ausführbar. Weder Atrophien noch Spasmen sind angedeutet; die Triceps-Reflexe sind auszulösen; die Sensibilität ist intact. Der Gang scheint normal zu sein; die Tante des Kindes giebt jedoch an, dass dasselbe noch oft über das rechte Bein stolpere, besonders, wenn es laufen wolle. Sehnen-Reflexe und Sensibilität an den Beinen sind erhalten; Atrophien oder Spasmen sind nicht zu constatiren. Rechtes Ohr und Hörvermögen sind normal, Intelligenz ist sehr gut. Trotz Galvanisation hat sich bis Ende des Jahres die Gesichtslähmung auch nicht im geringsten gebessert. Im Gebrauch der beiden Arme ist jedoch ein Unterschied nicht mehr zu bemerken.

Ich habe diese Krankengeschichte etwas ausführlicher wiedergegeben, weil man anfangs wegen der Seltenheit einer Facialisparalyse im Bilde der spinalen Kinderlähmung diagnostische Bedenken hegen konnte; um so mehr, als sich die Lähmungen der Extremitäten zur Zeit der Untersuchung grösstentheils wieder zurückgebildet hatten. Differentiell-diagnostisch kam zunächst eine cerebrale Kinderlähmung (Encephalitis acuta der motorischen Rintencentren) in Frage; dieselbe musste aber ausscheiden wegen Betheiligung des Stirnastes des N. facialis und der zweifellosen Entartungsreaction im Gebiete dieses Nerven. Einigermaassen sprach auch das Fehlen von Krämpfen im Beginn der Erkrankung, die völlige Unversehrtheit der Zungen- und Gaumenbewegung und endlich der Mangel jeglicher Sprachveränderung bei der doch rechtsseitigen Lähmung gegen diese Diagnose. Alsdann war an eine schwere periphere Facialislähmung zu denken. Hier aber war der acute fieberhafte Beginn bei Abwesenheit jeglicher Affection des Ohres und Felsenbeines und die anfängliche, doch sichere Betheiligung der rechtsseitigen Extremitäten nicht zu erklären. Eine Polyneuritis endlich kann man ausschliessen, weil eine bestimmt charakterisirte Infectionskrankheit der Lähmung nicht vorausgegangen war; weil die Paralysen sich hier nie so acut und selten nur auf einer Körperseite entwickeln, wie in unserem Falle; weil das Gaumensegel bei unserem Kinde intact war, und weil endlich die polyneuritischen Lähmungen, zumal bei Kindern zum weitaus grössten Theil eine günstige Prognose geben, während die Gesichtslähmung sich bei unserer Patientin auch nach fast ¾ jährigem Bestande in keiner Weise gebessert hat. Es bleibt demnach

nur die Annahme, dass dieses Kind von einer acuten Entzündung des rechten Facialiskernes in der Brücke mit dem Ausgang in Schwund desselben betroffen worden ist, und dass die anfängliche Mitaffection der die Ernährung und Motilität der rechtsseitigen Extremitäten beherrschenden Ganglienzellengruppen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, welche ja der grauen Substanz des Hirnstammes homolog sind, wieder völlig zurückgegangen ist. Letztere Erscheinung ist bei der Poliomyelitis nichts Auffallendes, da bei sehr vielen Fällen die Ausdehnung der anfangs befallenen Muskelgruppen schon in den ersten Wochen eine erhebliche Einschränkung erfährt. Man könnte diesen Fall vielleicht als zur sogenannten „Poliencephalomyelitis“ gehörig betrachten.

Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 8. Aufl. S. 233, 234) führt zwei Fälle von Paralysis spinalis infantilis an, bei welchen der N. facialis betheiligt war. In dem einen war der linke N. facialis in leichterem, der rechte Arm in schwererem Grade befallen; die Gesichtslähmung ging völlig, die Armlähmung grösstentheils zurück. In Henoch's zweiter Beobachtung bestand zu Beginn Lähmung aller Extremitäten, der Nackenmuskeln und des ganzen rechten Facialis. Es blieb eine völlige schlaffe Paralyse des linken Oberarmes und des rechten Gesichtsnerven zurück.

Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1894, S. 161) sagt, „dass nur ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven Facialis, Hypoglossus oder Abducens mitbetroffen wird“. Dagegen führt Oppenheim in seiner Monographie „Encephalitis“ (Nothnagel's Spec. Path. und Therapie, S. 47) eine Reihe von Beobachtungen anderer Autoren an, „in welchen eine bulbäre Localisation der spinalen Kinderlähmung oder eine Combination der letzteren mit entsprechender Bulbärkernerkrankung“ angenommen wurde. Er erwähnt Fälle von Eisenlohr, Hoppe-Seyler, Delprat, Redlich und die von Medin, auf welch' letztere ich später noch zurückkommen muss.

In Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks (Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie, S. 414) findet sich der Passus: „Der Kopf (Hirn- und bulbäre Nervengebiete) bleibt fast immer frei. In schweren Fällen ist aber auch Facialislähmung gesehen worden. Ferner wurde Atrophie des M. temporalis beobachtet.“

Ein absolut sicherer Beweis für die Möglichkeit der Mitbetheiligung der motorischen Hirnnervenkerne an dem poliomyelitischen Process wird durch die anatomischen Untersuchungen John Rissler's aus dem Laboratorium der Nervenklinik des Prof. Wising zu Stockholm geliefert (Zur

Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Aftrick ur Nord. med. arkiv. 1889. Bd. XX. Nr. 22. Mit 2 Tafeln. Deutsch). Rissler untersuchte das Nervensystem in fünf Fällen und fand bei zwei im acuten Stadium der Erkrankung verstorbenen Kindern zweifellose, entzündlich-degenerative Veränderungen in mehreren Hirnnervenkernen. Bei dem einen Kind war die Läsion im Abducens-, Facialis- und Hypoglossuskern nachzuweisen; die im Leben beobachteten Lähmungserscheinungen stimmten zu diesem Befunde. In dem zweiten Falle hatte der Krankheitsprocess in einem Vaguskern anatomische Veränderungen hervorgerufen, welche denen in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks analog waren. Diese beiden Beobachtungen gehören der von Medin beschriebenen Epidemie von 44 Fällen von Poliomyelitis an (Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 230. Heft 3, S. 245). Medin sah in drei Fällen eine Monoplegia facialis, deren Zusammenhang mit den anderen Erkrankungen nicht bezweifelt werden konnte; ausserdem kam bei fünf Patienten Facialisparalyse im Verein mit Poliomyelitis und Polyneuritis vor. Im Ganzen war in elf seiner Fälle eine Hirnnervenlähmung zu constatiren (Nr. III, VI, VII, X, XI, XII).

In Zukunft dürfte jedenfalls darauf zu achten sein, ob die Betheiligung der motorischen Cerebralnerven sich vorzugsweise in den epidemieartig auftretenden Fällen findet.

Schon weiter oben habe ich bemerkt, dass von deutschen Autoren nur sehr spärliche Mittheilungen über gehäuftes Vorkommen der Poliomyelitis herrühren. Auch Pleuss (l. c.) macht hierauf aufmerksam. Für die Zukunft wäre aber die Beseitigung dieses Mangels um so wünschenswerther, als gerade in neuerer Zeit die Lehre von der Aetiologie der acuten Poliomyelitis einen, wie mir scheint, wichtigen und vielleicht aussichtsreichen Beitrag von Fr. Schultze (Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 38) aus der medicinischen Klinik in Bonn erhalten hat.

Ein fünfjähriger Knabe erkrankte unter leichten Fiebererscheinungen und später mit geringem Erbrechen ganz schnell und bekam schon zwei Tage nachher eine complette schlaffe Lähmung beider Arme, eine geringere, aber deutliche der unteren Extremitäten und der Nackenmuskeln. Im Laufe von zwei bis drei Wochen gingen die Lähmungserscheinungen an den Beinen und den Nackenmuskeln ganz zurück; die der Arme besserten sich nur in den peripheren Abschnitten; es blieb, wie eine Untersuchung nach elf Monaten lehrte, eine ausgedehnte, atrophische Lähmung an beiden Oberarmen

zurück. Eine am 13. Krankheitstage vorgenommene Lumbalpunction ergab einen hohen Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Die bacteriologische Untersuchung wies viele in kurzen Ketten und in Tetraden angeordnete, gonokokkenähnliche Diplokokken nach, welche vollständig das Aussehen der Weichselbaum-Jäger'schen Meningokokken zeigten. Dieselben lagen frei in der Cerebrospinalflüssigkeit; Leukocyten waren überhaupt nicht vorhanden. Eine Cultivirung derselben auf Glycerinagar gelang nicht, auch nicht nach einer zwei Tage später vorgenommenen nochmaligen Punction, wohl deshalb, weil sie, wie Schultze glaubt, entsprechend dem vorgerückten Stadium des Leidens als steril angesehen werden mussten. Dieser Kokkus hat bekanntlich das Epitheton „intracellularis"; indessen ist er schon öfters, insbesondere wenn die Fälle nicht mehr ganz frisch waren, auch frei gefunden worden. So fand Huber (Deutsche med. Wochenschrift. Vereinsbeilage. Nr. 12, S. 79) in der am dritten Krankheitstage gewonnenen Punctionsflüssigkeit eines an typischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten zahlreiche, nur intracellular gelagerte Diplokokken, während dieselben bei der am sechsten Krankheitstage vorgenommenen Lumbalpunction spärlich waren und sämmtlich extracellular gesehen wurden.

Schultze weist nun darauf hin, dass bei diesem Falle im Beginn Erscheinungen bestanden haben, wie man sie bei acuter Meningitis findet; leichte Beugecontracturen in den Beinen, geringer Druckschmerz im Nacken, Erbrechen und der hohe Druck im Cerebrospinalcanal; ich möchte noch die engen, nicht deutlich auf Licht reagirenden Pupillen hinzufügen, von welchen in der ausführlichen Krankengeschichte berichtet wird. Besonders sprach noch der interessante Befund von Weichselbaum-Jäger'schen Diplokokken für die Annahme einer wenigstens circumscripten, nicht eitrigen Meningitis, welche die Poliomyelitis gleichsam einleitete. Dieser Mikroorganismus wird jetzt bekanntlich von der grösseren Anzahl der Autoren für den hauptsächlichsten Erreger der Cerebrospinalmeningitis gehalten. Er ist auch schon bei der, der letzteren analogen sogenannten Borna'schen Pferdekrankheit gefunden worden. Aus Untersuchungen Heubner's (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIII) hat sich ferner ergeben, dass derselbe für Thiere, welche auch spontan von einer Meningitis befallen werden, in specifischer Weise pathogen ist, so z. B. für Ziegen.

Schultze betont nun, dass nach vielen Krankengeschichten eine derartige Combination, auch mit Encephalitis, nicht selten sein könne, und führt einen eigenen Fall von frischer Poliomyelitis bei einer Erwachsenen an, bei deren Autopsie ausser den typischen Zerstörungen in der grauen Substanz eine „un-

gleichmässig vertheilte, aber stellenweise erhebliche acute Meningitis“ nachgewiesen werden konnte. Die Meningitis einerseits und die Poliomyelitis und Encephalitis andererseits stünden in viel engerer Beziehung, als man bisher angenommen hätte. Würden, wie gewöhnlich, bei der Meningitis ausser den umgebenden Häuten nur die Wurzeln und peripheren Theile des Rückenmarks und Gehirnes mit betroffen, so habe man das gewöhnliche Bild der Cerebrospinalmeningitis mit ihren prägnanten Reizerscheinungen vor sich; prävalire die Betheiligung der Rückenmarks- und der Gehirnsubstanz, so entstehen die Symptomencomplexe der Poliomyelitis und Encephalitis. Diese Beziehungen werden nun durch das Auffinden des Weichselbaum-Jäger'schen Meningokokkus in Schultze's Fall von Poliomyelitis in ein noch helleres Licht gerückt. Nähme man nun an, so ungefähr folgert Schultze weiter, dass dieser Entzündungserreger in den meisten Fällen auch bei der Entstehung der Poliomyelitis mitwirke, so würde sich manche Aehnlichkeit in der Erscheinungsweise beider Krankheiten leicht verstehen lassen, z. B. der rasche Rückgang vieler Symptome sowohl bei den verschiedenen Meningitiden, als bei der Poliomyelitis und Encephalitis, der vielleicht auf einen raschen Untergang des Mikroorganismus im Körper zurückzuführen sei. [Letzteres Phänomen ist inzwischen für denselben schon nachgewiesen worden, z. B. durch Huber (s. o.).] Ferner gehört hierher die Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters von allen drei Krankheiten, wenn auch die Poliomyelitis im Jünglingsalter schon erheblich seltener auftritt.

Es ist einleuchtend, dass der häufigere oder regelmässige Nachweis des Meningokokkus bei der Poliomyelitis nicht nur den plötzlichen Beginn mit Allgemeinerscheinungen nach Art der Infectionskrankheiten, sondern auch ein epidemieartiges Auftreten derselben erklären würde, worauf auch Schultze aufmerksam macht; dieser Autor giebt nicht an, ob zur Zeit seiner Beobachtung in Bonn häufiger Fälle von Poliomyelitis oder auch Cerebrospinalmeningitis vorkamen; ich glaube aber, er würde dies hervorgehoben haben, wenn er Kenntniss davon gehabt hätte. Aber noch eine weitere Reihe von selteneren Symptomen bei unserer Erkrankung würden meines Erachtens unserem Verständniss erheblich näher gerückt, wenn das Schultze'sche Untersuchungsresultat sich allgemeiner bestätigen würde und hiermit auch seine an dasselbe geknüpften Schlussfolgerungen Anerkennung fänden. Ich meine in erster Linie das Mitbetroffensein der motorischen Hirnnervenkerne und die Combination mit Polyneuritiden, wie in den Fällen von Medin. Es würde dann nicht mehr angehen, eine so

scharfe Trennung der drei Krankheitsbilder Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis durchzuführen, wie man dies bisher beliebte; man würde auch nicht mehr, wie dies Henoch thut, daran zweifeln dürfen, ob die Medin'schen Fälle noch zur spinalen Kinderlähmung zu zählen seien. Sogar ein gleichzeitiges Auftreten von Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis in einer Familie, wie es Pasteur (s. oben) beobachtet hat, würde uns nicht mehr befremden. Derselbe sah 7 Kinder einer Familie innerhalb zehn Tagen plötzlich erkranken. 2 von diesen machten nur ein febriles Stadium mit Allgemeinerscheinungen durch (Diphtherie, Influenza oder eine sonstige Infection waren auszuschliessen); 2 zeigten einen mehrtägigen theils allgemeinen, theils partiellen Tremor mit Strabismus internus (wohl unschwer als meningitische Reizsymptome zu deuten); bei den übrigen 3 (Knaben) waren paralytische Symptome zu constatiren: Der erste derselben hatte eine typische Poliomyelitis der ganzen linken Oberextremität acquirirt, die sich nicht mehr besserte. Der zweite war von einer Encephalitis befallen, welche eine rechtsseitige spastische Hemiplegie mit Fixation fast aller Gelenke bei Beugung, sowie eine Lähmung der rechten Gaumenhälfte zur Folge hatte; Besserung trat nur im Arm ein. Bei dem dritten Fall war eine Paralyse der linken Unterextremität zu constatiren, von welcher dauernd eine Schwäche zurückblieb (also wohl Poliomyelitis).

Hierher gehört auch die Beobachtung von Andrew Macphail (Brit. med. Journal. Dec. 1894) und Caverley (Medical Record. Dec. 1894, referirt nach Pleuss, l. c., S. 13). Dieselben berichten über eine eigenthümliche, epidemische, acut auftretende nervöse Affection im Staate Vermont in Canada. Im Verlaufe von drei bis vier Monaten wurden 120 Kinder befallen; auch die Hausthiere waren in ganz ähnlicher Weise erkrankt. Die Autoren konnten sich die Gesammtheit der Symptome nur durch Annahme des Nebeneinanderbestehens einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis und einer solchen von spinaler Kinderlähmung erklären.

Ich glaube kaum zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, Beobachtungen wie die erwähnten lassen die Annahme Schultze's oder eine dieser ähnliche fast als ein nothwendiges Postulat erscheinen, wofern man auf eine Erklärung der Thatsachen nicht gänzlich Verzicht leisten will. Der Unterschied der drei Symptomencomplexe: Cerebrospinalmeningitis, sporadisch oder epidemisch, Poliomyelitis und Encephalitis kann kein pathogenetischer sein, sondern nur ein gradueller und localer. Um aber den gewaltigen Einfluss der Fortschritte in der pathogenetischen

Erkenntniss auf die klinischen Anschauungen zu illustriren, dazu bedarf es, abgesehen von der grösseren Verständlichkeit vieler, besonders seltenerer Symptome einer Krankheit wohl nur eines kurzen Hinweises auf die Förderung der klinischen Lehre von der Tuberculose seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus.

Ich kann auch die Vermuthung nicht unterdrücken, dass öfters in bestimmten Gegenden localisirte, zahlreichere Fälle von spinaler (und vielleicht auch cerebraler) Kinderlähmung auftreten, aber nicht in einer solchen Zahl und zur gleichen Zeit zur Kenntniss eines einzelnen Beobachters gelangen, dass sie seine Aufmerksamkeit besonders erregen. Hierzu kommt noch die zuweilen nicht geringe Schwierigkeit der Diagnose im Beginn der Erkrankung. Diese Momente erklären vielleicht die Spärlichkeit derartiger Mittheilungen, besonders von Seiten deutscher Autoren. Aus den mündlichen Berichten einiger hiesiger Collegen muss ich schliessen, dass auch sonst im vergangenen Jahre hier mehr Fälle von spinaler Kinderlähmung zur Beobachtung gelangt sind, als in früheren Jahren.

Zur Förderung der angedeuteten interessanten Fragen muss man wünschen, dass in Zukunft in möglichst vielen zur obigen Krankheitsgruppe gehörigen Fällen, und zwar in ihrem Beginn, von der Lumbalpunction Gebrauch gemacht und die gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit bacteriologisch genau untersucht werde. Dies erscheint um so nothwendiger, als Autopsien wenigstens bei frischen Poliomyelitiden recht selten sind. Die Erlaubniss zu diesem, wenn lege artis ausgeführten doch jedenfalls unschädlichen Eingriff darf man wohl der therapeutischen Wirksamkeit entnehmen, welche sich nach manchen klinischen Berichten in einer Druckherabsetzung innerhalb des Cerebrospinalcanals gezeigt haben soll. Die Berechtigung dieser Operation als eines nützlichen symptomatischen Eingriffes wird neuerdings besonders nachgewiesen in dem klinischen Theil einer Arbeit von M. Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunction an Kindern (Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Heft XX. Wien, bei W. Braumüller).

V.

Zur Behandlung der eitrigen Pleuritiden bei Kindern nach der Methode Prof. Lewaschew's.[1])

Aus der therapeutischen Abtheilung des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau.

Von

Privatdocenten A. A. Kissel.

(Der Redaction zugegangen den 28. Februar 1899.)

Obgleich gegenwärtig die chirurgische Behandlung der eitrigen Pleuritiden mit breiter Eröffnung der Brusthöhle fast überall acceptirt ist und, allem Anscheine nach, für die beste aller existirenden Methoden gilt, so zwingen dennoch die mit ihr erzielten Resultate, wie auch andere Mängel und Unbequemlichkeiten derselben, die Aerzte, nach einer vollkommeneren Methode zu suchen. So interessirten sich z. B. in letzter Zeit viele für die Bülau'sche Behandlungsmethode der eitrigen Pleuritiden und lenkte bei uns der vor nicht allzu langer Zeit erschienene Vorschlag Professor Lewaschew's die Aufmerksamkeit auf sich. Letzterer hatte Anfangs nur die Behandlung der serösen Pleuritiden im Auge, überzeugte sich aber bald davon, dass die von ihm vorgeschlagene Behandlung auch bei den Empyemen anwendbar ist.

Es ist selbstverständlich, dass jedes neue Heilverfahren bei irgend einer Krankheit vor allen Dingen darauf gerichtet sein muss, die Mängel, die den früher angewandten anhafteten, zu vermeiden. Als solche Mängel der chirurgischen Behandlung der eitrigen Pleuritiden werden gewöhnlich empfunden: die darnach auftretende Verunstaltung des Brustkorbes, die lange Dauer der Behandlung und schliesslich die Schwere des operativen Eingriffes.

---

1) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau am 28. October 1898.

Professor Lewaschew begegneten einige Fälle von eitriger Pleuritis, in denen die Kranken kategorisch die Operation verweigerten, und daher entschloss er sich, bei ihnen dieselbe Behandlung zu versuchen, die er mit Erfolg bei serösen Pleuritiden angewandt hatte und die darin besteht, dass das seröse Exsudat methodisch durch indifferente Flüssigkeiten ersetzt wird.

Bevor ich auf die Frage antworte, ob wir hoffen können, bei Anwendung der Lewaschew'schen Behandlungsmethode den oben genannten Unbequemlichkeiten zu entgehen, will ich die von mir beobachteten Fälle beschreiben.

1) Kolja Sem—w, sieben Jahre elf Monate, am 21. V. 1896 ins Hospital aufgenommen. Dieser Fall ist von mir im Juni-Heft 1897 der Med. Obosrenje (russisch) beschrieben worden nnd dadurch bemerkenswerth, dass schon nach einer einmaligen Ausspülung der Pleurahöhle die eitrige Pleuritis vollkommen ausheilte; hier kann ich nur noch hinzufügen, dass der Knabe nach den Nachrichten, die ich in letzter Zeit (6. X. 1898) über ihn erhalten habe, die ganze Zeit über seit dem Verlassen des Krankenhauses vollständig gesund geblieben ist.

2) Sascha Ssucha—w, fünf Jahre fünf Monate alt, trat am 20. III. 1896, in der fünften Woche nach seiner Erkrankung in das Hospital ein. Seine Krankheit hatte, nach den Worten des behandelnden Arztes, mit einer Entzündung der rechten Lunge angefangen, und er hatte diese ganze Zeit stark gefiebert, delirirt und gehustet. Bei seiner Geburt war er vollkommen gesund, wurde mehr als ein Jahr mit der Mutterbrust genährt, überstand mit drei Jahren Masern und war im Allgemeinen ein kräftiges Kind. Die Mutter hatte fünf Kinder geboren, von denen vier im ersten Lebensjahre gestorben waren. Die Eltern sind ganz gesund; tuberculöse Familienmitglieder sind nicht vorhanden.

Bei der Untersuchung des Kindes wurde folgender Befund erhoben: Der Knabe ist abgemagert und bleich. Die rechte Hälfte der Brust ist vorn oben stark vorgewölbt, die Intercostalräume sind hier verstrichen und werden bei der Athmung nicht eingezogen, der Pectoralfremitus fehlt, das Unterhautzellgewebe ist auf der rechten Brusthälfte ödematös; Druck auf die Brust ist rechts schmerzhaft. Die ganze rechte Hälfte der Brust giebt bei der Percussion absolute Dämpfung, bei der Auscultation recht lautes Bronchialathmen ohne Rasselgeräusche. Beim Auflegen der Hand auf die linke Hälfte der Brust fühlt man deren geringe Excursionen. Die Herzgrenzen sind sehr stark verschoben: die linke Grenze der Herzdämpfung entspricht der mittleren Axillarlinie, die rechte ist nicht bestimmbar, die obere liegt im dritten Intercostalraum. Im sechsten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie fühlt man einen verbreiterten Herzstoss; die Herztöne sind etwas dumpf, der Puls ist schwach, aber regelmässig. Die Bauchwand ist stark gespannt. Die untere Grenze des rechten Leberlappens findet man bei der Percussion 1 cm über dem Nabel. Das Gesicht ist stark aufgedunsen, die Haut der unteren Extremitäten leicht ödematös. Patieat athmete sehr schwer und oberflächlich, stützt sich beim Sitzen auf das Bett. Temperatur 39°. In Anbetracht des schweren Zustandes des Kranken entschloss ich mich, sofort eine Ausspülung der Pleurahöhle nach der Lewaschew'schen Methode vorzunehmen; ich benutzte dazu, wie auch in allen übrigen Fällen, einen gewöhnlichen Siphon.

In der Höhe von 1 m über dem Tisch, auf welchem der Patient sitzt, wird ein Krug mit sterilisirter warmer 0,7% iger Kochsalzlösung

angebracht; in die Brusthöhle wird ein Troikart mit einem Krahn und einer seitlichen Oeffnung eingestossen und diese letztere vor dem Herausziehen des Stiletts durch einen Gummischlauch, in dessen Mitte ein Stückchen Glasrohr eingeschaltet ist — (der obere Schlauch) — mit dem Kruge verbunden; die zweite Oeffnung des Troikarts wird, nachdem der Krahn möglichst schnell nach der Herausnahme des Stiletts geschlossen worden ist, mit einem Stück Gummischlauch verbunden, dessen freies Ende in ein Gefäss mit einem abgemessenen Quantum Wasser geleitet wird — (der untere Schlauch) —; die Verbindungen des Troikarts mit den Schläuchen müssen möglichst sorgfältig hergestellt werden, damit keine Luft eindringe; beide Schläuche werden mit Quetschhähnen versehen. Wenn man jetzt den unteren Schlauch zudrückt und den oberen öffnet, so muss die Flüssigkeit aus dem Kruge in die Brusthöhle fliessen (selbstredend, wenn der Druck im Innern der Brusthöhle es nicht verhindert); wenn man aber umgekehrt den oberen Schlauch schliesst und den unteren öffnet, so muss die in der Brusthöhle befindliche Flüssigkeit in das untergestellte Gefäss ausfliessen; hierbei muss man auf das im Wasser befindliche Ende des unteren Schlauches beständig Acht haben, weil es bei Hustenstössen leicht herausspringt und dabei bei der Inspiration Luft in die Brusthöhle aspirirt werden kann. Wenn die Menge der Lösung im Kruge und des Wassers in dem Gefäss, in welches der untere Schlauch hineingeleitet ist — (das Gefäss steht auf demselben Tische, auf dem der Kranke sitzt) — bekannt ist, so ist es nach der Operation sehr leicht zu berechnen, ob die Flüssigkeitsmenge in der Brusthöhle zu- oder abgenommen hat.

In diesem Falle wurde der Troikart (von der Dicke einer Taubenfeder) im neunten Intercostalraum, etwas nach hinten von der hinteren Axillarlinie eingestossen, und nachdem der Quetschhahn vom unteren Schlauche entfernt worden war, begann aus demselben langsam dicker Eiter zu fliessen, von dem sich 300 ccm entleerten. Nachdem bei den wiederholten Spülungen ungefähr 5 l sterilisirter Kochsalzlösung verbraucht worden waren, musste man die Operation wegen grosser Schwäche des Patienten abbrechen, obgleich die zum Schlusse — die Operation hatte eine Stunde gedauert — auslaufende Flüssigkeit immer noch recht trübe war.

Die ersten zwei Tage nach der Operation war der Knabe fast fieberfrei, danach begannen aber wieder bedeutende Temperatursteigerungen. Im Laufe des folgenden Monates wurden noch fünf solche Spülungen gemacht, die sich nur dadurch von der ersten Spülung unterschieden, dass die zum Schlusse der Operation aus der Pleurahöhle ausfliessende Flüssigkeit fast klar war bei einem specifischen Gewicht von 1001. Die unregelmässige Form des Brustkorbes trat jetzt in Folge des Einsenkens der subscapulären Gegend noch stärker hervor. Der Knabe fuhr fort stark zu husten, fieberte von Zeit zu Zeit etwas und blieb sehr bleich und mager: aus diesem Grunde wurden am 23. V. rechts hinten im siebenten und achten Intercostalraum zwei Probepunctionen gemacht, bei denen aber kein Eiter gefunden wurde. Im Hospital blieb der Knabe noch bis zum 21. VI., fieberte zeitweilig stark und sah sehr schlecht aus, was irgendwo eine circumscripte Eiteransammlung vermuthen liess; am 8. VI. wurden wiederum zwei Probepunctionen gemacht, aber wieder kein Eiter gefunden. Beim Verlassen des Hospitals wurden bei ihm folgende Veränderungen in den Lungen notirt: die rechte Brusthälfte ist hinten und an der Seite stark gedämpft, vorn ist die Dämpfung viel geringer. Das Athemgeräusch hat rechts an der Seite und hinten bronchialen Charakter, ist dagegen vorn fast normal. Der Rand der rechten Lunge scheint nur vorn etwas verschieblich zu

sein, seitlich und hinten verändert er seine Lage nicht. Der Knabe ist sehr bleich und mager; während seines Hospitalaufenthaltes hat sein Körpergewicht um 550 g abgenommen.

Patient entzog sich nach dem Verlassen des Hospitals nicht meiner Beobachtung und wurde von mir das letzte Mal am 1. X. 1898, also 2½ Jahre nach seiner Erkrankung untersucht. Er hatte sich in dieser Zeit bedeutend erholt und war gewachsen. Bei der Percussion fand sich rechts hinten und seitlich eine unbedeutende Dämpfung; bei der Auscultation hörte man über der ganzen rechten Lunge ein abgeschwächtes Inspirium und verstärktes Exspirium; es war auch jetzt noch nur der vordere Rand derselben etwas verschieblich. Bei der Athmung erweitert sich der Brustkorb nur um 1 cm und fällt es dem Knaben recht schwer, tiefe Athembewegungen zu machen.

3) Tanja Uscha—wa, sieben Jahre alt, wurde am 15. II. 1896, am vierten Tage einer fibrinösen Pneumonie, die die ganze rechte Lunge einnahm, ins Hospital eingeliefert. (Im Sputum fanden sich recht reichlich Diplokokken.) Die Temperatur fiel am elften Krankheitstage lytisch ab, nach zwei Tagen begann jedoch das Kind von Neuem zu fiebern. Rechts hinten, hauptsächlich über dem Schulterblatt, blieben Dämpfung, abgeschwächtes Inspirium und etwas verschärftes Exspirium bestehen; bei der Probepunction fand man hier Eiter.

Vom 2. III. an wurden Spülungen der Pleurahöhle vorgenommen, wobei sich jedes Mal nur geringe Mengen Eiter mit Flocken vermengt entleerten. Nach drei Spülungen nahm die Dämpfung rechts hinten und seitlich ab, das verschärfte Exspirium verschwand, die Athemgeräusche wurden normal und eine Probepunction rechts hinten im neunten Intercostalraum hatte ein negatives Resultat. Indessen hielt das Fieber in derselben Höhe immer weiter an und nahm die Dämpfung rechts vorn immer mehr zu. Bei der Untersuchung am 8. V. erwies sich die Brustwand hier von der dritten bis zur siebenten Rippe stark vorgewölbt und auf Druck stark empfindlich. Bei der Auscultation hörte man über der ganzen rechten Brusthälfte bronchiales Athmen. Eine Probepunction vorn im vierten Intercostalraume ergab dicken Eiter und am 10. V. wurde mit Ausspülung der Pleurahöhle begonnen, wobei der Troikart vorn im vierten Intercostalraum eingestochen wurde. Der Eiter entleerte sich nur in geringen Mengen. Am 8. VI. hatte sich vorn in der Brustwand an einer der Einstichstellen eine Fistel gebildet, aus der sich durch ein eingeführtes Drainrohr recht viel dicker Eiter entleerte.

Am 13. VII. bildete sich im dritten Intercostalraume — auch an einer Einstichstelle — eine neue Fistel. Erst im Anfange des September verheilten diese Fisteln.

Am 11. IX. wurde bei der Untersuchung Folgendes gefunden: Die Brustwand erscheint vorn am rechten Sternalrande, der zweiten bis fünften Rippe entsprechend, leicht nach vorn vorgewölbt. Im dritten Intercostalraum fühlt man an der Stelle der vor Kurzem verheilten Fistel ein circumscriptes Infiltrat; im vierten Intercostalraum, 1 cm nach innen von der Brustwarze befindet sich eine eingezogene Narbe. Die Percussion ergiebt rechts eine starke Dämpfung hinten über der Scapula, in der Axillargegend und von der dritten Rippe abwärts. Im ganzen Dämpfungsgebiet ist das Athemgeräusch bedeutend abgeschwächt, und hat das Exspirium leicht bronchialen Charakter. Das Kind macht unbehindert recht tiefe Athembewegungen. Die Ernährung ist schlecht, die Schleimhäute sind blass.

Am 12. IX. wurde das Kind nach Hause entlassen; es hatte 1100 g an Körpergewicht zugenommen. Am 8. X. 1898 hatte ich Gelegenheit das Kind wieder zu untersuchen: es war mässig gut genährt, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass; die Brustwand nur vorne, am

Sternalrande, etwas vorgewölbt (Rachitis); Umfang der rechten Brusthälfte = 31 cm, der linken = 29 cm, der Brustkorb erweiterte sich um 2—3 cm. Der Percussionston rechts vorn überall, rechts hinten bis zur Mitte der Scapula etwas kürzer; bei der Auscultation über der ganzen rechten Lunge abgeschwächtes Athmen. Der Lungenrand, wie es scheint, unverschieblich. Im Allgemeinen fühlte sich Patientin gut und machte unbehindert recht tiefe Athembewegungen.

Nach den Worten der Mutter war bei der Patientin vor zwei Jahren bald nach ihrem Austritt aus dem Hospitale rechts vorne (an der Stelle der einen Fistel) ein Abscess durchgebrochen, wobei sich recht viel Eiter entleert hatte, die Eitersecretion hatte danach noch ungefähr zwei Monate fortgedauert. In anderen Beziehungen war das Kind die ganze Zeit vollkommen gesund gewesen.

4) Mitja Kus—in, zwei Jahre sieben Monate alt, aufgenommen am 28. V. 1896, in der fünften Woche der Krankheit, die unter Fieber, Husten und starker Abmagerung verlaufen war. Tuberculöse in der Familie nicht vorhanden. Bei der Untersuchung des Knaben wurde folgender Befund erhoben: Ernährung schlecht, Schleimhäute blass, die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung etwas zurück, der Pectoralfremitus daselbst etwas verstärkt, bei der Percussion rechts überall absolute Dämpfung; bronchial gefärbtes Athmen, keine Rasselgeräusshe. Eine Probepunction förderte Eiter zu Tage.

Bei der ersten Spülung nach der Lewaschew'schen Methode erwies es sich, dass die Höhle nicht gross ist; der Eiter entleerte sich mit Unterbrechungen und zum Schlusse der Operation — es waren ungefähr 5000 ccm Kochsalzlösung verbraucht worden — floss die Spülflüssigkeit noch immer stark getrübt aus der Brusthöhle zurück. Am 14. XI. bildete sich hinten an der Einstichstelle ein Abscess, nach dessen Eröffnung eine in die Brusthöhle führende Fistel gefunden wurde. Durch ein eingeführtes Drainrohr entleerte sich in geringer Menge Eiter; zeitweilig versiechte die Eitersecretion und schloss sich die Fistel. Der Knabe fieberte leicht, hustete sehr stark und blieb die ganze Zeit über sehr bleich und elend. Ueber der rechten Lunge war der Percussionsschall überall gedämpft und das Athemgeräusch abgeschwächt, aber eine Probepunction hinten fiel negativ aus. In der letzten Zeit traten in der linken Lunge hinten unten Dämpfung und reichliche feinblasige feuchte Rasselgeräusche auf. Am 16. VIII. wurde der Knabe auf den dringenden Wunsch der Eltern aus dem Hospital entlassen und von denselben in einem Zustande, der nichts Gutes erwarten liess, aus Moskau fortgeführt. Sein weiteres Schicksal ist unbekannt.

5) Grischa Ser—ew, vier Jahre alt, wurde am 11. V. 1897 ins Hospital aufgenommen. Er war schon den vierten Monat krank: klagte über Schmerzen in der rechten Seite, hustete, fieberte, athmete schwer und war stark abgemagert. In der Familie waren Fälle von Tuberculose vorgekommen. Hat früher Masern, Keuchhusten und Gelenkrheumatismus überstanden.

Bei der Untersuchung wurde Folgendes gefunden: Schlecht genährtes, sehr blasses Kind; die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung etwas nach, ist überall, besonders hinten gedämpft; das Athemgeräusch ist abgeschwächt, nur vorn hört man sehr lautes Bronchialathmen; keine Rasselgeräusche; unter der Scapula ist der Pectoralfremitus deutlich herabgesetzt. Die Endphalangen der oberen Extremitäten sind etwas verdickt. Aus dem linken Ohre eitriger Ausfluss. Eine Probepunction hinten rechts im siebenten Intercostalraum fiel negativ aus, förderte dagegen im achten Intercostalraume etwas Eiter zu Tage; im neunten Intercostalraume fühlte man die Nadel ein derbes Gewebe durchdringen und gelang es aus der Tiefe einen Tropfen Eiter

zu aspiriren. Erst am 13. V. nach wiederholten Probepunctionen gelang es im fünften Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie eine Stelle zu finden, an der man Eiter in genügender Menge erhielt. Zur Spülung wurde der Troikart in der mittleren Axillarlinie im sechsten Intercostalraum eingestochen und es erwies sich, dass man in eine recht umfangreiche Höhle gelangt war. Bis zum 14. VII. waren 19 Spülungen vorgenommen worden, aber der Zustand des Knaben hatte sich nicht im Geringsten gebessert: er fieberte und hustete ebenso stark wie früher und wies ebensowenig eine Besserung in der allgemeinen Ernährung auf. Ich hatte deshalb so viele Spülungen gemacht, weil ich nicht die Hoffnung aufgab, dass ich vielleicht doch noch ohne Thoracotomie auskommen würde; schliesslich war ich aber doch gezwungen, diesen Plan fallen zu lassen, und machte am 17. VII. im sechsten Intercostalraum an der Stelle der Einstiche einen breiten Schnitt, durch welchen sich aus der Pleurahöhle ungefähr 1000 ccm dicken Eiters entleerten. Der Verband wurde jeden zweiten Tag gewechselt. Am 31. VII. wurde der Knabe auf den dringenden Wunsch der Eltern mit noch offener Fistel aus dem Hospital entlassen und habe ich ihn seitdem nicht mehr gesehen. Während seines Aufenthaltes im Hospital hatte sein Körpergewicht um 150 g abgenommen und waren ausserdem an der linken Seite des Halses viele vergrösserte Lymphdrüsen fühlbar geworden. Offenbar war die Prognose hier durchaus ungünstig.

6) Mascha Ano—na, zwei Jahre vier Monate alt, aufgenommen am 27. III., war schon die achte Woche krank: fieberte, hustete und war abgemagert. Das Kind war mit der Mutterbrust ernährt worden und bis dahin immer gesund gewesen. Tuberculöse giebt es in der Familie nicht. Bei der Untersuchung wurde Folgendes constatirt: Schlecht genährtes, bleiches Kind; die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück, die Intercostalräume links verstrichen, Pectoralfremitus etwas abgeschwächt, bei der Percussion überall gedämpfter Schall, bei der Auscultation recht reichliche fein- und mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche, hauptsächlich vorn und hinten oben. Die Endphalangen der Finger etwas verdickt.

Bei der ersten Spülung am 28. III. entleerte sich aus der Pleurahöhle recht viel dicker Eiter; bei der zweiten (und letzten) Spülung dagegen nur sehr wenig. Eine Besserung des Zustandes der Kranken trat nicht ein, die feuchten Rasselgeräusche wurden reichlicher. Am 8. IV. starke Athemnot, der Puls kaum fühlbar. Am 9. IV. wurde das Kind von den Eltern nach Hause genommen und ist dort, wie ich später erfuhr, nach zwei Tagen gestorben.

7) Sascha Grui—w, ein Jahr sieben Monate alt, aufgenommen am 26. II. 1896, war vor zwölf Tagen erkrankt und hatte die ganze Zeit gehustet, hoch gefiebert und schwer geathmet. Bis dahin war er stets gesund gewesen und hatte bis zum zehnten Monat die Mutterbrust erhalten. Tuberculöse gehören nicht zur Familie.

Bei der Untersuchung des Knaben wurde Folgendes gefunden: Schlecht genährtes Kind, die Schleimhäute blass; die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück, der Pectoralfremitus fehlt dortselbst ganz, die Intercostalräume sind etwas abgeflacht; die Percussion ergiebt überall Dämpfung, die Auscultation abgeschwächtes Athmen mit bronchial gefärbtem Exspirium; keine Rasselgeräusche.

Vom 27. II. bis zum 14. III. wurde die Pleurahöhle dreimal nach Lewaschew ausgespült. Am 18. III. fing Patient wieder von neuem an zu fiebern, jedoch gaben Probepunctionen unbestimmte Resultate und bildeten sich ausserdem auf dem Rücken an den Punctionsstellen einige subcutane Abscesse, weshalb die Spülungen eingestellt wurden. Die

oberflächlichen Abscesse wurden incidirt und verheilten schnell, der Allgemeinzustand des Kindes besserte sich aber nicht im Geringsten und die localen Symptome blieben unverändert. Am 23. IV. wurde die Brusthöhle durch einen Schnitt eröffnet, wobei sich etwas Eiter mit stark fauligem Geruch entleerte. Die Pleurahöhle wurde mit Borsäurelösung ausgespült. Die ersten Tage nach der Operation besserte sich das Aussehen des Kindes, aber bald verschlimmerte sich sein Zustand wieder, es magerte schnell ab, die Wunde bekam ein sehr torpides Aussehen und am 16. V. trat in Folge von Herzschwäche der Tod ein.

Bei der vom Prosector J. M. Rachmaninow ausgeführten Section wurde Folgendes gefunden: Auf der seitlichen Fläche des linken unteren Leberlappens weist der Pleurabezug der Lunge in einer Ausdehnung von ungefähr 3 qcm einen dicken, ziemlich trockenen, blassgelben fibrinösen Belag auf; im Uebrigen ist die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung bindegewebig mit der Brustwand verwachsen. Sie ist von etwas geringerem Volumen, derb, vollkommen luftleer, auf der Schnittfläche von grauer Farbe, die letztere glatt. Die rechte Lunge ist nur in ihrem hinteren Abschnitt etwas mit der Brustwand verwachsen; an ihrer Spitze ist die Pleura getrübt, mit einem dünnen fibrinösen Belag bedeckt; daselbst findet sich eine wallnussgrosse Verdichtung des Lungengewebes von röthlicher Farbe. Einige ebensolche Verdichtungen, aber von geringerer Grösse, sind in den übrigen Theilen dieser Lunge zerstreut; auf dem Durschschnitt sind sie von weisslich-gelber oder -grauer, stellenweise etwas röthlicher Farbe; bei einigen treten auf Druck aus dem Centrum einige Tropfen eitrig-schleimiger Flüssigkeit hervor. Im Uebrigen ist die rechte Lunge blass und ödematös. Die Musculatur des Herzens sehr blass.

Diagnosis anatomica: Pleuritis sinistra partim adhaesiva, partim fibrinoso-purulenta. Induratio pulmonis sinistri. Pneumonia lobularis dextra. Infarctus anaemici renis. Anaemia.

8) Mascha Kutui—wa, zwei Jahre alt, aufgenommen am 11. IV. 1897, war vor drei Wochen erkrankt, hatte die ganze Zeit gefiebert und gehustet und war stark abgemagert. Im März desselben Jahres hatte sie Masern überstanden; bis dahin war sie stets gesund gewesen und hatte ein Jahr die Mutterbrust erhalten. Tuberculosefälle sind in der Familie nicht vorgekommen. Das Kind ist gut genährt, die Schleimhäute sind etwas blass. Ueber der ganzen linken Lunge Dämpfung, abgeschwächter Pectoralfremitus und abgeschwächtes Athmen mit bronchialem Anklang, keine Rasselgeräusche.

Vom 19. IV. bis zum 12. V. wurden fünf Spülungen gemacht, die das Kind sehr gut vertrug: die Eitermenge nahm merklich ab, der Eiter wurde bedeutend dünnflüssiger, und das Kind hatte ein munteres Aussehen. Leider mussten die Spülungen eingestellt werden, da das Kind an einer schweren Ruhr erkrankte, in Folge deren es auch am 21. V. starb.

Bei der Section (J. M. Rachmaninow) wurde folgender Befund erhoben: Die linke Lunge fast an ihrer ganzen Oberfläche durch ziemlich feste Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen; nur die Vorderfläche des Oberlappens ist in einer Ausdehnung von 7 qcm frei von Verwachsungen; an dieser Stelle findet sich eine Höhle, die eine kleine Menge flüssigen gelben Eiters enthält. Das Lungengewebe ist in den peripheren Schichten grauroth, derb, luftleer (die Dicke dieser luftleeren Schicht beträgt ½ bis 1 cm), im Centrum blass, weich und lufthaltig. Die rechte Lunge ist frei von Verwachsungen, überall weich und lufthaltig. Die Herzmuskel blass.

Diagnosis anatomica: Pleuritis chronica adhaesiva et purulenta circumscripta lateris sinistri. Colitis follicularis acuta. Anaemia.

Die von mir beobachteten Fälle kann man in drei Gruppen theilen.

Zur ersten gehört der siebenjährige Knabe (Kolja Sem—ow), der nach einer einmaligen Ausspülung der Pleurahöhle mit Kochsalzlösung vollkommen genas. Ich glaube, es kann wohl darüber kaum eine Meinungsverschiedenheit herrschen, dass in derartigen Fällen die gewöhnlich geübte Thoracotomie viel weniger am Platz ist, aber leider kommen, wie man annehmen muss, eitrige Pleuritiden dieses Charakters sehr selten vor und sind wir ausserdem auch nicht im Stande, sie a priori von den gewöhnlichen Formen zu unterscheiden.

Die zweite Gruppe bilden die Fälle 2, 3 und 8, auch den Fall 7 könnte man hierher zählen. Zwei dieser Kinder (Sascha Ssuch—w und Tanja Uscha—wa) genasen und sind bis heute gesund, in den beiden anderen Fällen führte zwar die Krankheit zum Tode, jedoch konnte man sich bei der Section leicht davon überzeugen, dass der locale Process auf der Pleura schon auf dem Wege der Ausheilung begriffen war, aber zufällige Umstände — bei der zweijährigen Mascha Kutui—wa die Ruhr, bei dem ein Jahr und sieben Monate alten Sascha Grui—w eine lobuläre Pneumonie der anderen Lunge — diese Ausheilung verhindert hatten. Besonders deutlich war dieses bei dem kleinen Mädchen, welches die Behandlung sehr gut vertragen hatte, dessen Ernährung verhältnissmässig wenig gelitten hatte und bei dem in der Empyemhöhle sich nur sehr wenig Eiter fand.

Zur dritten Gruppe schliesslich gehören die drei übrigen Kranken (Mitja Kus—in, zwei Jahre sieben Monate alt, der vierjährige Grischa Ser—ew, und Mascha Ano—na, zwei Jahre vier Monate alt); bei diesen konnte durch die Spülungen keine Ausheilung erzielt werden, man musste zur Thoracotomie schreiten, aber auch diese hatte keinen Erfolg: die Kinder verliessen das Hospital in einem sehr schlechten Zustande (das Mädchen starb sogar schon nach zwei Tagen).

Auf Grund der klninischen Beobachtung konnte man hier Tuberculose voraussetzen und die Erfahrung hat es ja zur Genüge gezeigt, dass die tuberculösen Empyeme eine sehr schlechte Prognose geben.

Das Nächstliegende ist wohl jetzt die Frage: Hat die practische Anwendung bei diesen acht Fällen die Vorzüge dieser Behandlungsmethode, durch die sie sich nach der Ansicht Professor Lewaschew's vor den anderen auszeichnen soll, bestätigt? Selbstredend giebt mir die beschränkte Anzahl von Beobachtungen nicht das Recht, eine ganz bestimmte Meinung zu äussern, aber trotzdem kann ich nicht umhin, bei einigen Punkten dieser Frage etwas zu verweilen.

Vor allen Dingen kann man sich wohl schwer damit einverstanden erklären, dass eine eitrige Pleuritis bei dieser Behandlung durchschnittlich viel schneller als bei anderen ausheile. Lewaschew selbst behauptet ja freilich, gewöhnlich mit nur drei bis sechs Spülungen ausgekommen zu sein, aber bis jetzt hat er seine Fälle nicht ausführlich beschrieben, und es ist deshalb nicht bekannt, welcher Art sie waren. Ich musste bei meinen einzelnen Kranken die Spülungen in folgender Anzahl machen: 1—6—6—1—19—2—3—5, wobei sie nur in den beiden ersten Fällen vollständig glatt, ohne Complicationen, wie z. B. Bildung von subcutanen Abscessen an den Einstrichstellen, verliefen.

Ich glaube daher, dass es verfrüht ist auf Grund der bisherigen Beobachtungen diese Frage in dem einen oder anderen Sinne zu beantworten.

Die zweite Behauptung Professor Lewaschew's, dass bei der Behandlung nach seiner Methode nach dem Verschwinden des Exsudats keine Verwachsung der Pleurablätter stattfindet, ist wohl auch nichts weniger als einwandsfrei. Seine Voraussetzung, dass die wiederholten Eingiessungen von Flüssigkeit bei den Spülungen die Verwachsung verhindern werden, ist etwas schwer verständlich: zwischen den einzelnen Spülungen liegt ja doch immer ein Zeitraum von mehreren Tagen und in dieser Zeit können doch die Pleurablätter unbehindert mit einander verwachsen; ausserdem ist diese Voraussetzung auch etwas schwer mit unseren bisherigen Kenntnissen über die entzündlichen Processe in mit serösen Häuten ausgekleideten Höhlen in Einklang zu bringen. Zwei meiner Fälle (der siebente und achte) sprechen wohl offenbar dafür, dass in demselben Maasse, in dem sich das Exsudat verkleinert, auch die Pleurablätter mit einander verkleben, denn der Sectionsbefund lässt sich nur so deuten. Anderseits sagen Lewaschew und Lukomsky in den Beschreibungen ihrer Fälle, dass der untere Lungenrand nach beendeter Behandlung sich auf der afficirten Seite als beweglich erwies; leider haben sie nicht angegeben, in welchen Grenzen die Verschiebung stattfand und ob eine deutliche Veränderung des Percussionsschalles bei tiefster Inspiration auftrat. Wie, fragt es sich, soll man diese verschiedenen sich widersprechenden Angaben in Einklang bringen? Jedenfalls lassen sich die von mir bei der Section gefundenen Facta nicht abstreiten.

Was die Deformationen des Thorax anbetrifft, so können sie auch bei der Lewaschew'schen Empyembehandlung zu Stande kommen, wie es durch meinen zweiten Fall bewiesen wird; bei diesem Patienten wies die rechte Thoraxhälfte bei seinem Austritt aus dem Hospital bedeutende Unregelmässig-

keiten in der Form auf, die sich bis heute (October 1898) noch nicht vollkommen ausgeglichen haben.

Eine andere Frage ist es, ob man vielleicht hoffen kann, bei dieser Behandlung seltener und weniger hochgradige Deformationen zu beobachten — das können aber nur weitere Beobachtungen entscheiden.

Welche Operation die leichtere ist, die Thoracotomie oder die wiederholten Ausspülungen der Pleurahöhle, darauf zu antworten ist augenblicklich noch schwer, da eben noch sehr spärliche Beobachtungen vorliegen und es in Folge dessen noch unbekannt ist, ob man häufig Fällen begegnet, in denen man mit dieser Behandlung glücklich zum Ziele gelangt. Als auf einen Mangel dieser Methode möchte ich darauf hinweisen, dass sie in den Fällen, in denen sich nach dem Einstechen des Troikarts aus demselben kein Eiter entleert, trotzdem Alles dafür spricht, dass in der Pleurahöhle Eiter vorhanden ist, im Stich lässt: man befindet sich dann in einer recht misslichen Lage und empfindet das Fehlen einer offenen Wunde nicht angenehm. Eine weitere Unbequemlichkeit dieser Behandlungsmethode besteht darin, dass die Spülungen jedesmal dem Arzte viel Zeit rauben.

Nach dem Ebengesagten könnte man vielleicht glauben, die Lewaschew'sche Methode sei fast ganz ohne Werth, aber das wäre sehr ungerecht: 1. ist sie — was ich schon früher betonte — besonders brauchbar in Fällen von der Art meines ersten; 2. wird man vielleicht die Ausspülungen der Pleurahöhle in einigen Fällen ambulatorisch machen können; 3. wird bei ihrer Anwendung die Möglichkeit einer secundären Infection, mit welcher man nicht selten bei der Eröffnung der Pleurahöhle rechnen muss, bedeutend vermindert; und schliesslich 4. ist es möglich, dass sie sich zur Behandlung der Empyeme Tuberculöser als brauchbarer erweist als die Thoracotomie, die bei diesen letzteren sehr traurige Resultate aufweist.

Man kann sich nur darüber wundern, dass bis jetzt noch so wenige diesbezügliche Beobachtungen veröffentlicht worden sind (Lukomsky, Awduikowitsch, Deljatnitzsky, Demtschenko, Karaffa-Korbut, Jalowoi, Beresowsky, Rudnew), um so mehr da fast Alle, die Professor Lewaschew's Verfahren angewandt haben, sich sehr anerkennend über dasselbe äussern, und wir doch wissen, dass die am häufigsten angewandten Methoden der Empyembehandlung noch lange nicht vollkommen genannt werden können.

Ich beabsichtige nicht auf die veröffentlichten Beobachtungen näher einzugehen, ich möchte nur noch darauf hinweisen, dass einige von ihnen wegen der Schnelligkeit, mit

welcher die Heilung eintrat, besonders bemerkenswerth sind (Lewaschew, Lukomsky, Awduikowitsch); diese letzteren lassen nicht daran zweifeln, dass eitrige Pleuritiden vorkommen, bei welchen die Anwendung der Ausspülungen der Pleurahöhle nach der Methode Professor Lewaschew's sich als zweckmässigster therapeutischer Eingriff erweisen wird. Daher ist es gegenwärtig vor allen Dingen wünschenswerth, die Frage zu entscheiden, bei Empyemfällen welcher Art die Behandlungsmethode, der diese Arbeit gewidmet ist, indicirt ist.

Literatur.

1) Awduikowitsch, Ein nach der Methode Prof. Lewaschew's geheilter Fall von Empyem. Wratsch. 1895. Nr. 32 (russisch).
2) Beresowsky, Ueber die Behandlung der eitrigen Entzündung seröser und synovialer Höhlen. Russkaja Medicina. 1891. Nr. 21 (russisch).
3) Deljatnitzky, Arbeiten der Gesellschaft Chersoner Aerzte, 1894 bis 1895, Nr. 8 und 9 (russ.).
4) Demtschenko, Zur Behandlung der Pleuritiden nach der Methode Prof. Lewaschew's. Tagebuch des VI. Congresses russischer Aerzte zum Andenken an N. J. Pirogoff. Nr. 12. S. 32.
5) Karaffa-Korbut, Zur Behandlung der exsudativen Pleuritiden mit Ausspülungen der Pleurahöhlen mit physiologischer Kochsalzlösung. Wojenno-medicinsky Journal. 1896. März. (russ.).
6) Kissel, Ein nach der Methode Prof. Lewaschew's geheilter Fall von eitriger Pleuritis bei einem 7jährigen Knaben. Medicinskoe Obosrenije. 1897. Juni. (russ.).
7) Lewaschew, Zur operativen Behandlung der exsudativen Pleuritiden. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 52.
8) Derselbe, Zur operativen Behandlung der pleuritischen Exsudate. Wratsch. 1890. Nr. 40, 41. (russ.)
9) Derselbe, Zur Behandlung der exsudativen Pleuritiden. Wratsch. 1894. Nr. 42, 43. (russ.).
10) Derselbe, Ueber die Behandlung der Empyeme mit methodischem Ersetzen des eitrigen Exsudats durch indifferente Flüssigkeiten und über die Bedeutung dieses Verfahrens in der Behandlung der exsudativen Pleuritiden überhaupt. Russky Archiv Pathol., klinitsch. Medicinui i Bacteriologii. 1896. Januar.
11) Lukomsky, Ein nach der Methode Prof. Lewaschew's geheilter Fall von eitriger Pleuritis. Beilage zu den Protokollen der Omsker medic. Gesellschaft. 1894—95. Nr. 8 u. 10.
12) Rudnew, Zur Behandlung der exsud. Pleuritiden nach der Methode Prof. Lewaschew's. Dissert. St. Petersburg. 1896. (russ.).
13) Jalowoi, Zur Behandlung der exsudativen Pleuritiden. Gesammelte Abhandlungen, gewidmet Prof. J. N. Obolensky von seinen Schülern. 1893. (russ.).

VI.

Beitrag zu den Knochenfracturen bei Kindern.

Zusammenstellung der im Kinderhospital in Basel in den Jahren 1886—1898 vorgekommenen Fälle.

Von

ADOLF JANN,
praktischem Arzt aus Stans.

(Der Redaction zugegangen den 28. Februar 1899.)

Auf gütige Veranlassung von Herrn Professor Dr. Hagenbach-Burckhardt habe ich es unternommen, die Fälle von Knochenfracturen, welche in den Jahren 1886—1898 im Baseler Kinderspital behandelt wurden, einer Durchsicht zu unterziehen, nachdem Herr Dr. Beck im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXV S. 31 u. f. die in den Jahren 1870 bis 1886 im gleichen Spital beobachteten Fälle besprochen hat.

Meine Arbeit umfasst 271 Fälle von Knochenbrüchen bei 257 Kindern. Sie hat insbesondere den Zweck, die Statistik der Beck'schen Abhandlung, welche sich über 247 Knochenfracturen erstreckt, weiterzuführen.

I. Allgemeiner Theil.

1. Allgemeine Aetiologie.

Nach Gurlt sollen die Fracturen der Knochen im kindlichen Alter ebenso häufig wie bei Erwachsenen sein. Neuere Statistiker, insbesondere Bruns, zeigten, dass dies nicht in dem bis anhin geltenden Maasse der Fall ist. Genannter Autor berechnete seine 3986 Fälle von Knochenbrüchen, welche in den einzelnen verschiedenen Lebensaltern auftraten, im Verhältnisse zur Zahl der gleichzeitig lebenden Bevölkerung, die ja von Decennium zu Decennium abnimmt, und fand folgende Zahlen:

Von 10 000 Menschen der Gesammtbevölkerung Deutschlands standen:

2443	im Alter von	0—10	Jahren
1977	„ „ „	10—20	„
1545	„ „ „	20—30	„
1106	„ „ „	30—40	„

und so fort in absteigender Reihe.

Bringt man diese Zahlen in Proportion zu denjenigen der gleichzeitig vorgekommenen Knochenbrüche, so beträgt die Summe der Fracturen:

5,9%	im	ersten	Decennium
8,1%	„	zweiten	„
12,1%	„	dritten	„
15,4%	„	vierten	„
13,5%	„	fünften	„
14,9%	„	sechsten	„

Wir sehen hiermit einen ganz bedeutenden Unterschied zwischen dem kindlichen und dem späteren Alter. Elasticität der kindlichen Knochen, die knorpeligen Epiphysen, die, um den Ausdruck Karewski's zu gebrauchen, wie Puffer bei den Eisenbahnen wirken und so die einwirkende Gewalt abschwächen, das starke Weichtheilpolster, das geringe Körpergewicht sind wohl zum grössten Theile Grund für diese geringere Frequenz. Ein nicht minder wichtiges Moment liegt sicher auch in der selteneren Gelegenheit zu Verletzungen bei Kindern, worauf auch Helferich in seinem Werke über traumatische Luxationen und Fracturen aufmerksam macht. Er findet in der schweren Arbeit des mittleren Alters und den dabei vorkommenden Gefahren und Unglücksfällen den wesentlichen Grund dafür, dass im vierten Decennium die Procentzahl der Fracturen auf 15,4% steigt und nicht einmal mehr im späteren Alter, wo Osteoporose und senile Atrophie die Knochenbrüchigkeit erhöht, diese Höhe erreicht.

Mit dieser Thatsache hängt sicherlich auch der Unterschied in der Frequenz der Fracturen bei beiden Geschlechtern zusammen. Nach Bruns überwiegen die Knaben im Alter von 0—10 Jahren gegenüber den Mädchen im Verhältnisse von 2,1 : 1, im Alter von 10—20 Jahren im Verhältnisse von 5,7 : 1.

Unsere Statistik zeigt keinen so grossen Unterschied, nämlich ein Verhältniss von 1,3 : 1. Es rührt dies daher, dass bei uns die Mädchen in den ersten 5 Jahren ein Uebergewicht von 1,5 : 1 haben. Vom 5.—10. Jahre ist dann umgekehrt das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Individuen wie 2,2 : 1.

Der Vollständigkeit halber sei angeführt, dass Beck das

Verhältniss der Knaben zu den Mädchen wie 1,5 : 1; Gurlt wie 3,5 : 1 angiebt.

Wenn auch nach der jetzigen Statistik das Kindesalter in Beziehung auf Frequenz der Fracturen hinter den Erwachsenen zurücksteht, so ist doch daran festzuhalten, dass gewisse Krankheiten, wie Rachitis, Osteomyelitis, Knochentuberculose etc., die Fracturen am kindlichen Skelette begünstigen.

Was den Einfluss der Rachitis betrifft, gilt für unsere Knochenbrüche Folgendes:

Von den 271 Fällen waren 177 speciell im Kinderspitale behandelt worden. Ueber letztere finden sich in den Krankengeschichten genaue Angaben, ob rachitische Affection beim Zustandekommen der Fractur mitwirkte oder nicht. Die in der Poliklinik ambulant behandelten 94 Fälle sind zu wenig genau beschrieben, als dass wir sie hier in Rechnung ziehen können.

Unter den ersteren 177 Fällen zeigten sich 44mal ausgesprochene rachitische Symptome, davon entfallen:

auf den	Femur	36	Fracturen
„ „	Humerus	6	„
„ „	Radius	1	Fractur
„ die	Tibia	1	„

Nach dem Alter sind:

15	Fälle	im 1.	Jahre
17	„	„ 2.	„
8	„	„ 3.	„
2	„	„ 4.	„
2	„	„ 5.	„

Guérin hat unter 346 rachitischen Fällen:

intrauterin			3	Fälle
im	1.	Jahre	98	„
„	2.	„	176	„
„	3.	„	35	„
„	4.	„	19	„
„	5.	„	10	„
„	6.—12.	„	5	„

Beck fand unter seinen Fracturen nur 18 Fälle, welche ausdrücklich als rachitisch angegeben waren, betont aber, dass diese Frequenzangaben wohl zu tief gegriffen seien. Von seinen diesbezüglichen Fracturen entfallen:

12 auf den Oberschenkel,
2 auf die Ulna.
1 auf Radius und Ulna,
1 auf die Clavicula.

Wie auch Guérin betont, stellen die rachitischen Fälle ihr Hauptcontingent im ersten und zweiten Lebensjahre. Im

dritten Jahre nimmt die Frequenz rapid ab und jenseits des fünften Jahres sind die rachitischen Fracturen ganz verschwunden. Besonders häufig ist die rachitische Fractur des Oberschenkels. Wir beobachteten in den ersten vier Lebensjahren 71 Femurbrüche, von welchen 39, also mehr als die Hälfte, Individuen trafen, welche mit Rachitis behaftet waren. Wir können bei unseren an Rachitis erkrankten Kindern im Allgemeinen constatiren, dass zum Zustandekommen der Fractur eine weniger intensive Gewalteinwirkung erforderlich war, als es sonst bei gesunden Individuen der Fall ist. Auch der Umstand, dass unter 9 in den ersten fünf Jahren vorgefallenen Fracturen, bei welchen keine directe Ursache wie Fall etc. nachgewiesen werden konnte, 7 mal Rachitis sich vorfand, spricht für die grosse, durch diese Krankheit geschaffene Disposition zu Knochenbrüchen. Etwas auffallend ist es, dass unter unseren 44 rachitischen Fällen so wenig Fracturen anderer Knochen als des Femur und speciell nur eine Unterschenkelfractur vorkommt, während andere Beobachter gerade letztere als relativ häufig bei Rachitis auftretend erwähnen.

Neben dem ätiologischen Momente der Rachitis treten die anderen für Knochenfracturen in Betracht kommenden Dispositionen bei unseren Fällen ganz zurück. Von tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, welche Anlass zur Fractur gaben, finden sich nur 2 Fälle.

1) K., Joseph, 7 Jahre alt, war schon vor langer Zeit an Tumor albus des rechten Knies erkrankt und behandelt. Am 19. IX. 1886 glitt Pat. auf ebenem Boden aus und brach sich den rechten Oberschenkel.

Status: Kräftiger Knabe, der rechte Oberschenkel ist in der Mitte gebrochen. Die Epiphysen des unteren Femurendes sind stark verdickt. Im Kniegelenk ist eine starke Valgusstellung in Folge der tuberculösen Erkrankung. Der Condylus internus ist stark vergrössert. Ein applicirter Gypsverband mit Beckengürtel wird bis 28. X. oder 38 Tage belassen. Dann erfolgt Abnahme des Verbandes und Behandlung des Tumor albus mit Incision. Ignipunctionen und Jodoform. Am 28. XI. kann Pat. mit wegen des Tumor albus angelegtem Gypsverbande entlassen werden. Die Bruchstelle ist gut consolidirt und zeigt festen Callus.

2) Ch., Eugen, $^{11}/_{12}$ Jahr alt, litt an tuberculöser Erkrankung des Talo-cruralgelenks am linken Fusse. Am 18. X. 1888 fiel Pat. bei Gehversuchen um. Es erfolgte bald Spitaltransport.

Status: Der linke Unterschenkel zeigt diffuse Schwellung. Am Malleolus externus fühlt man deutliche Crepitation. Ein am linken Unterschenkel angelegter Gypsverband wird bis 25. XI. getragen. Bei der Abnahme findet sich immer noch Schwellung und abnorme Beweglichkeit des Malleolus externus. Trotz Massage nimmt diese Schwellung nicht ab, sondern bald tritt noch Röthung und teigige Fluctuation in der Gegend des Malleolus auf.

Am 19. XII. entleert sich auf eine über dem Malleolus externus verlaufende Incision hin blutig-schleimiger Eiter. Drainage und Verband. Am 8. I. 1899 zeigt Pat. leichte Symptome von Hirnerkrankung, welche sich stetig steigern, bis am 20. I. der Exitus letalis erfolgt.

Sectionsdiagnose: Allgemeine Miliartuberculose: Meningitis basilaris tuberculosa. Tuberculose der Leber, der Lungen, der Pleura, der Milz und des Gehirns. Synovitis tuberculosa des linken Talocruralgelenks. Fractur des Malleolus externus sin., welche keine Callusbildung und nicht die geringste Consolidation aufweist.

Fracturen, welche durch nervöse Einflüsse, wie Lähmung etc., entstanden sind, wurden im Kinderspital von 1885—1898 keine beobachtet.

Von Lues, welche vielfach als disponirend für das Entstehen von Knochenfracturen angeschuldigt wird, finden wir nur einen Fall. Ob die Syphilis wirklich Schuld an der entstandenen Fractur war, ist nicht sicher. Es betraf einen drei Jahre alten Knaben, welcher an Lues hereditaria litt. Neben den anderen Symptomen der ererbten Syphilis fanden sich deutliche periostitische Schwellungen und Verdickungen, ähnlich wie bei Rachitis. Die Fractur betraf aber den Schaft des Oberschenkelknochens, was weniger dafür spricht, dass Lues die Hauptschuld am Zustandekommen des Bruches trägt, da bekannter Maassen die syphilitischen Fracturen an den Epiphysen sich finden.

Es folgt nun ein Fall von spontaner Epiphysentrennung bei acuter Osteomyelitis.

H., Rebekka, 1 $^{7}/_{12}$ Jahre alt. Pat. leidet an Pertussis.

Am 24. II. 1899 fängt sie plötzlich an über heftige Schmerzen im rechten Ellbogengelenk zu klagen, welche sich besonders bei Bewegungen geltend machen. Schon in den nächsten Stunden sieht man bedeutende Röthung und Schwellung, besonders an einigen circumscripten, druckempfindlichen Stellen der Ellbogengegend. Am dritten Tage bemerken die Eltern, dass der rechte Arm schlaff hängen gelassen wird, worauf das Kind in das Spital gebracht wurde.

Status: Kind zeigt guten Ernährungszustand. Innere Organe sind alle normal. Die Drüsen am Halse sind etwas geschwollen. Der rechte Ellenbogen weist diffuse Schwellung auf und ist stark druckempfindlich. Die Schwellung und Röthung setzt sich auch auf den Vorderarm fort. Jede Bewegung im Gelenke ist äusserst schmerzhaft Sich selbst überlassen hängt der Arm schlaff nach unten. Fluctuation ist nirgends nachweisbar. Temperatur steht auf 39,5° C. Die klinische Diagnose lautet auf Osteomyelitis mit nachfolgender Epiphysenlösung des unteren Humerusendes.

Vorläufig wird der Arm der Pat. rechtwinklig gelagert und auf die erkrankte Stelle die Eisblase applicirt. Da die Entzündung keine weitere Tendenz zur Verschlimmerung zeigt, wird am 1. III. ein Cartonschienenverband angelegt und der Arm in eine Mitella gelagert. Pat. fühlt sich in der Folge ganz gut und fiebert nur mässig. Am zweiten Tage nach Anlegen des Verbandes merkt man mässige Schwellung der rechten Hand, wo am Dorsum besonders eine Fünffrankenstück grosse, druckempfindliche Stelle hervortritt. Application von Unguentum kali jodat. bewirkt innerhalb zehn Tagen Abnahme der Schwellung.

Am 21. III. wird der Verband entfernt. Die Schwellung der Ellenbogengegend ist kleiner. Nachdem während drei Tagen Massage angewandt war, wird ein Pappdeckelverband angelegt.

Am 5. VI. wird der Verband wieder abgenommen, der rechte Arm

kann passiv gebeugt werden. Unter Anwendung von Massage und passiver Bewegungen schreitet die Heilung vorwärts, und am 15. VI. kann Pat. als geheilt entlassen werden.

Die Art dieser spontanen Epiphysentrennung ist aus der Krankengeschichte genügend erklärt. Während sonst die Mehrzahl der Fälle die Knochen des Unterschenkels treffen, ist hier bei unserer Pat. der Humerus afficirt. Die wichtigste anatomische Veränderung ist die eitrige Lösung der Epiphyse in der Knorpelfuge. Ein Ergriffensein des Gelenkes lässt sich nicht nachweisen. Der Ausgang war, wie in den meisten mittelschweren Fällen, restitutio ad integrum. Die Heilungsdauer belief sich auf 110 Tage.

Unter die allgemeine Aetiologie unserer Fracturen sind auch sechs Fälle von Recidiven zu rechnen, wo die schon einmal fracturirten Knochen der einwirkenden Gewalt einen Locus minoris resistentiae entgegensetzten. Kurz angeführt treffen es folgende Fälle:

1) E., Marie, $4^{3}/_{12}$ Jahre alt, erlitt am 24. V. 1886 in Folge Ueberfahrenwerden von einem Wagen eine Fractur des mittleren Drittels des rechten Oberschenkels. Ein Gypsverband wurde nur elf Tage getragen. Bei der Abnahme am 4. VI. war Fractur gut consolidirt und Pat. marschirte bald an Tisch und Bänken herum. Am 12. VI. fiel sie bei neuen Gehübungen und brach sich den gleichen Femurknochen innerhalb des alten Callus. Unter Application eines Gypsverbandes, der 34 Tage belassen wurde, consolidirte sich das Recidiv der Fractur, und am 23. VIII. konnte Pat. als geheilt entlassen werden. Marschirt gut. Fracturirtes Bein zeigt eine Verkürzung von 1 cm.

2) A., Minna, $^{6}/_{12}$ Jahre alt, brach sich am 3. X. 1888 den rechten Oberarm im oberen Drittel. Pat. leidet an starker Rachitis. Es wurde ein Stärkebindenverband angelegt, der am 10. X. durch einen Gypsverband ersetzt wurde. Bei der Abnahme des Gypsverbandes am 15. X. war Fractur verheilt und ziemlich consolidirt. Doch wurde noch ein Stärkeverband angelegt. Da am nächsten Tage Pat. immer schrie und der Verband am 17. X. ganz weich war, wurde letzterer entfernt. Die Fragmente waren neuerdings verschieblich und ad axin verlagert. Wiederum wurde Gypsverband applicirt, der nach zwölf Tagen gewechselt wurde. Damals war noch keine Consolidation, welche sich erst am 13. XI., also 27 Tage nach der zweiten Fractur einstellte. Am 26. XI. konnte Pat. mit wirklicher Verheilung der Fracturstelle entlassen werden.

3) B., Gottlieb, $11^{3}/_{12}$ Jahre alt, brach am 8. II. 1889 beim Schlittenfahren den rechten Oberschenkel. Ein Gypsverband wurde bis 13. III. getragen. Am 22. III., also 42 Tage nach erster Fractur, glitt Pat. bei Gehversuchen aus und brach sich den gleichen Oberschenkel etwas oberhalb der Callusmasse. Ein Gypsverband mit Beckengürtel wurde 38 Tage getragen und am 13. V., oder 52 Tage nach zweiter Fractur wurde Pat. geheilt mit 2 cm Verkürzung am rechten Oberschenkel entlassen. Marschirt gut.

4) W., Joseph, $6^{5}/_{12}$ Jahre alt, fiel am 27. VII. 1896 über das Treppengeländer einer Passerelle und brach sich den linken Humerus am unteren Ende und den linken Vorderarm genau an der Stelle, wo vor drei Jahren eine Fractur beider Knochen stattgefunden hatte, 3 cm oberhalb des Handgelenkes. Unter Cartonschienenverband heilte der Bruch innerhalb 60 Tagen, sowohl am Humerus wie am Vorderarm.

5) M., Emma, $^{11}/_{12}$ Jahre alt, brach sich durch einen Fall von einem Stuhl den linken Femurknochen am 7. XI. 1897. Ein gerufener Arzt constatirte eine Fractur des mittleren Drittels, behandelte die Pat., welche alle Zeichen von Rachitis aufwies, während 1½ Monaten. Nach drei Monaten merkten die Eltern, dass das Bein der Pat. wieder gebrochen sein müsse, brachten das Kind in's Spital und man fand dort eine angeblich an der gleichen Stelle der früheren Fractur befindliche Trennung des linken Femur. Wegen der ungewöhnlich starken Rachitis erfolgte die Consolidation sehr langsam. Trotz Phosphorbehandlung und Gypsverband konnte Pat. erst drei Monate nach der zweiten Fractur mit noch unvollständiger Consolidation aus dem Spital entlassen werden.

6) J., Eduard, $4^{7}/_{12}$ Jahre alt, erlitt durch Ueberfahrenwerden von einem Bierwagen am 22. V. 1898 eine Fractur der linken Femurdiaphyse. Gypsverband mit Extension wurde bis 13. VI. getragen. Am Tage der Verbandabnahme steht Pat. in unbewachtem Moment vom Stuhl auf und fällt auf den Boden. Es zeigt sich bei der Untersuchung eine neue Infraction innerhalb des frischen Callus mit abnormer Beweglichkeit und Crepitation. In der Drahtschiene und unter Kleisterverband vollzieht sich die Heilung des Recidives innerhalb 33 Tagen. Bein blieb 1,5 cm verkürzt.

Bei allen unseren sechs Fällen von Recidiv des Knochenbruches lässt sich leicht ein näherer Umstand finden, der für die secundäre Fractur schuldig gemacht werden kann. In Nr. 1 und auch Nr. 6 war die kurze Behandlung in dem Gypsverband und die dadurch noch nicht fortgeschrittene Festigkeit des primären oder porösen Callus Grund für das Zustandekommen des Recidives. Auch bei Nr. 2 findet sich die Ursache in allzu kurzer Adaptionszeit und in der Erweichung des Stärkeverbandes. Nr. 3 beweist durch die Fracturstelle oberhalb der Callusmasse, dass der definitive Callus an sich nicht weniger widerstandsfähig ist, als der normale Knochen. Nr. 4 mag wohl nur als accidentelles Recidiv aufgefasst werden, während bei Nr. 5 die schwere Rachitis und die dadurch geschaffene schwache Consolidation unbedingt Schuld an der zweiten Fractur war.

Von unseren Fällen trafen vier den Oberschenkel, einer den Oberarm und einer den Vorderarm.

Hiemit ist die allgemeine Aetiologie unserer Fracturen erschöpft. Es mögen wohl noch diese und jene disponirende Umstände bei einzelnen Brüchen mitgewirkt haben; sie sind hier nicht näher zu untersuchen.

Mit einer einzigen Ausnahme von spontaner Epiphysentrennung bei Osteomyelitis sind unsere sämmtlichen Fracturen zu den traumatischen Knochenbrüchen zu rechnen. Directe oder indirecte Gewalt war dabei stets der ausschlaggebende Factor.

Die Mehrzahl unserer Fälle sind indirecte Brüche. Tillmanns nimmt an, dass zwei Drittel sämmtlicher Fracturen durch indirecte Gewalt entstanden seien. Wir finden

sie als solche in 70% der Fälle. Sie treffen fast immer die langen Röhrenknochen oder die Clavicula und sind unter die Art der sogenannten Biegungsbrüche zu rechnen. Complicirte Brüche sind keine darunter. Dagegen treffen wir einmal eine Fractur des Collum femoris, complicirt durch Luxatio retroglenoidalis femoris bei einem 13jährigen Knaben, welcher auf das gebeugte Knie fiel, ferner eine Fractur des Vorderarmes mit Luxation des Ellenbogens nach hinten, entstanden durch Fall auf den gestreckten Arm.

Die directen Brüche sind bedeutend seltener. Von unseren 177 im Spital untersuchten Fällen sind ca. 50 directe Fracturen. Sie haben aber insofern grössere Bedeutung, als sämmtliche schwerere Fälle zu ihnen gehören. Unter den 50 Fällen sind 18 complicirte Brüche; nur 10 unserer directen Fracturen zeigten keine Weichtheilverletzungen, während die übrigen 22 stärkere oder geringere Sugillationen oder Excoriationen aufweisen.

Intrauterine Knochenbrüche, welche nicht so äusserst selten sind, kamen in den Jahren 1886—1898 im Baseler Kinderspital nicht vor. Beck führt einen Fall von intrauteriner Fractur des Unterschenkels an. Ein Defect der Unterschenkelknochen, welcher nach den neueren Untersuchungen von Braun bei diesen intrauterinen Brüchen fast immer vorhanden ist und selbst eine Fractur vortäuschen kann, war in dem Beck'schen Falle nicht da.

Wir haben acht Fälle intra partum durch geburtshilfliche Manipulationen oder durch den natürlichen Geburtsact entstandener Fracturen. Enge des Beckens und falsche Lage der Frucht, welche geburtshilflich-mechanische Eingriffe erforderten, waren die ausschlaggebenden Factoren. Vier dieser Fälle trafen den Oberschenkel: zweimal davon war Querlage mit Wendung und nachfolgender Extraction am Steiss die directe Veranlassung. Enges Becken war alle viermal das primäre Moment. Im Ferneren wurde zweimal der Humerus bei Extraction am Steiss durch nachfolgende artificielle Armlösung gebrochen. In zwei Fällen war die Fractur an der Clavicula. Parese des Armes war die Folge der stattgehabten Läsion. Wir werden im speciellen Theil auf diese zwei Fälle noch zurückkommen. Andere Arten directer Gelegenheitsursachen für Fracturen haben wir nicht beobachtet. So finden wir auch nie eine Fractur durch Muskelzug entstanden, wie sie unter anderen auch Beck einmal beschrieben hat.

II. Allgemeine statistische Bemerkungen über unsere Fracturen.

Es mögen vorerst die Häufigkeitsscalen von Bruns und Karewski angeführt werden, um sie dann mit unserer Scala aus dem Baseler Kinderspital und der früheren von Dr. Beck zu vergleichen.

a) Scala nach Bruns aus 563 Fällen bei Kindern bis 10 Jahren:

1) Vorderarm	152 =	26,8%
2) Oberschenkel	140 =	24,7%
3) Oberarm	111 =	19,6%
4) Clavicula	98 =	17,3%
5) Unterschenkel	35 =	6,1%
6) Finger	11 =	1,9%
7) Schädel	8 =	1,4%
8) Rippen	4 =	0,7%
9) Gesichtsknochen	4 =	0,7%

b) Scala nach Karewski aus 521 Fällen bei Kindern bis 15 Jahren:

1) Vorderarm	127 =	24,8%
2) Oberschenkel	105 =	20,5%
3) Clavicula	90 =	17,6%
4) Oberarm	78 =	15,2%
5) Unterschenkel	52 =	10,1%
6) Gesichtsknochen	47 =	9,1%
7) Finger	15 =	2,9%
8) Schädel	5 =	0,9%
9) Rippen	2 =	0,3%

c) Scala nach Beck aus 247 Fällen:

1) Oberschenkel	90 =	36,4%
2) Oberarm	52 =	21,1%
3) Vorderarm	44 =	17,8%
4) Unterschenkel	25 =	10,1%
5) Clavicula	18 =	7,3%
6) Schädel	7 =	2,8%
7) Gesichtsknochen	5 =	2,0%
8) Finger	3 =	1,2%
9) Metacarpus	2 =	0,8%
10) Arcus pubis	1 =	0,4%

d) Scala aus unseren 271 Fällen:

1) Oberschenkel	99 =	36,6%
2) Oberarm	53 =	19,7%
3) Vorderarm	44 =	16,3%
4) Clavicula	32 =	11,9%
5) Unterschenkel	22 =	8,1%
6) Schädel	14 =	5,2%
7) Finger	3 =	1,1%
8) Vomer	1 =	0,4%
9) Metacarpus	1 =	0,4%
10) Scapula	1 =	0,4%

Nach dieser Zusammenstellung sehen wir, dass die Procentzahlen unserer einzelnen Arten von Fracturen mit den

Häufigkeitsscalen anderer Beobachter öfters nicht übereinstimmen. Mit der Statistik von Beck stehen wir im Allgemeinen, manchmal sogar auffallend, in Einklang. Wir weisen einzig eine stärkere Abweichung auf in der Frequenz der Claviculärbrüche von 11,9% gegen 7,3% bei Beck und ein Ueberwiegen von fast 3% bei unseren Schädelfracturen.

Wie schon Beck betont, dürfte unsere statistische Zusammenstellung Anspruch auf ein richtiges Bild machen, weil darin sämmtliche, sowohl im Spital, wie in der Poliklinik beobachteten Fälle zusammengefasst sind und somit nicht allein die schweren Schädel- und Femurbrüche, sondern auch die leichteren und ambulant behandelten Vorderarm- und Clavicularfracturen in Rechnung gezogen sind.

Nach den einzelnen Körpertheilen finden sich

15 Fracturen am Kopf,
33 „ „ Rumpf,
102 „ an den oberen Extremitäten,
121 „ „ „ unteren „

Wir hätten so auch hierin eine Verschiedenheit gegenüber Karewski, der die Fracturen der oberen Extremitäten an erste Stelle setzt, wenn wir nicht die Clavicularbrüche zu denen des Armes rechnen. Aetiologisch ist dies auch richtig, da die Fracturen des Schlüsselbeines im Kindesalter den Schulterluxationen und Vorderarmbrüchen der Erwachsenen adaequat sind (Krönlein). Dann haben wir allerdings eine grössere Zahl für die oberen Extremitäten, nämlich 134 gegen 121 an den unteren.

Nach Beck sind:

48,2% an den oberen Extremitäten,
46,9% „ „ unteren „
4,9% am Kopf.

Nach unserer Rechnung:

48,6% an den oberen Extremitäten,
45,2% „ „ unteren „
5,9% am Kopf.

Was das Geschlecht anbelangt, geben alle Statistiken den Knaben das Uebergewicht. Von 233 Individuen waren nach Beck

142 oder 60,9% Knaben,
91 „ 39,1% Mädchen,

was ein Verhältniss von 1,5 : 1 ausmacht.

Nach Gurlt ist das Verhältniss der Knaben zu den Mädchen wie 3,5 : 1; nach Bruns wie 3,4 : 1. Wie wir schon einmal auf Seite 63 angeführt, finden wir bei unseren Fracturen nicht diese grosse Differenz; 146 Knaben stellen sich 111 Mädchen entgegen oder 56,4 gegen 43,6%.

Es finden sich bei uns in den ersten fünf Lebensjahren mehr Knochenbrüche bei weiblichen Kindern, und erst im zweiten halben Decennium zeigen die Fracturen am männlichen Skelette eine stärkere Frequenz. Letztere Thatsache steht im Einklange mit allen Beobachtungen, die (von Jahr zu Jahr) dem männlichen Geschlechte ein grösseres Uebergewicht hinsichtlich der Häufigkeit der Knochenbrüche geben.

Was das Alter betrifft, ist nach Gurlt die Frequenz in den ersten Lebensjahren am stärksten. Dieser Autor stellt die grösste Zahl in das Alter von zwei bis sechs Jahren. Wir finden dies ebenfalls so; nur zeigt unsere Zusammenstellung die höchste Frequenz im ersten Jahre. Sie nimmt vom dritten Jahre an ab, um im fünften Jahre nochmals zu steigen, von welcher Zeit an sie bis zum 15. Jahre stetig abfällt. Von den 271 Fracturen waren:

40 oder 14,7% im ersten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 23
„ Oberarmes = 9
der Clavicula = 4
des Unterschenkels = 2
„ Schädels = 2

38 oder 14,02% im zweiten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 22
der Clavicula = 6
des Vorderarmes = 4
„ Oberarmes = 3
„ Unterschenkels = 1

23 oder 8,4% im dritten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 14
„ Oberarmes = 3
der Clavicula = 3
des Vorderarmes = 2
„ Schädels = 1

18 oder 6,6% im vierten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 5
„ Vorderarmes = 5
„ Oberarmes = 3
der Clavicula = 3
des Unterschenkels = 1
„ Schädels = 1

32 oder 10,4% im fünften Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 11
„ Vorderarmes = 7
der Clavicula = 6
des Oberarmes = 4
„ Schädels = 2
der Mittelhandknochen = 1
„ Fingerknochen = 1

18 oder 6,3% im sechsten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberarmes = 7
„ Oberschenkels = 6
der Clavicula = 3
des Unterschenkels = 2

15 oder 5,5% im siebenten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 5
„ Oberarmes = 4
„ Vorderarmes = 4
der Clavicula = 1
des Schädels = 1

18 oder 6,3% im achten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels = 7
„ Vorderarmes = 4
„ Oberarmes = 3
„ Unterschenkels = 3
der Clavicula = 1

16 oder 5,9% im neunten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberarmes = 5
„ Schädels = 3
„ Vorderarmes = 2
„ Unterschenkels = 2
der Clavicula = 2
des Oberschenkels = 1
„ Vomers = 1

12 oder 4,4% im zehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Unterschenkels = 4
„ Vorderarmes = 3
„ Oberschenkels = 2
„ Oberarmes = 2
der Scapula = 1

11 oder 4,0% im elften Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes = 3
„ Oberarmes = 2
der Clavicula = 2
des Schädels = 2
„ Oberschenkels = 1
„ Unterschenkels = 1

11 oder 4,0% im zwölften Jahre; davon waren Brüche:

des Oberarmes = 4
„ Unterschenkels = 3
„ Oberschenkels = 2
der Clavicula = 1
„ Fingerknochen = 1

8 oder 2,9% im dreizehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes = 5
„ Oberarmes = 2
„ Unterschenkels = 1

6 oder 2,2% im vierzehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes = 4
„ Unterschenkels = 2

5 oder 1,8% im fünfzehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes = 2
„ Unterschenkels = 1
„ Oberschenkels = 1
der Mittelfussknochen = 1

Aus obiger Tabelle ergiebt sich, dass das Alter der Individuen auf die Art der Fractur einen ebenso grossen Einfluss ausübt, wie auf deren Frequenz. Wir werden im speciellen Theile noch öfters auf diese Zusammenstellung zurückkommen.

Brüche der Wirbelsäule, des Beckens, der Kniescheibe und des Sternums haben wir nicht beobachtet. Auch Karewski findet unter seinen 521 Fällen nie eine Fractur des Sternums, der Patella und der Wirbelsäule, nur einmal eine an den Beckenknochen. Von unseren selteneren Fällen sind zu nennen: je eine Fractur des Vomers, der Scapula und des Ossis metatarsi quinti.

Wenn Gurlt betont, dass in den ersten Lebensjahren die oberen Extremitäten viel häufiger Fracturen durchmachen, als in den späteren Kindesjahren, so bestätigt dies unsere Statistik in keinem Falle. Wir sehen im Gegentheil im Verhältnisse zur Zahl der Fracturen das Umgekehrte, wie denn im Allgemeinen mit zunehmendem Alter die oberen Extremitäten in der Frequenz der Brüche steigen, die unteren relativ abnehmen.

Von unseren Fracturen waren:

Jahr	an der unteren Extremität	der oberen
Im 1. Jahre	25 Fälle	13 Fälle
„ 2. „	23 „	13 „
„ 3. „	14 „	8 „
„ 4. „	6 „	11 „
„ 5. „	11 „	18 „
„ 6. „	8 „	10 „
„ 7. „	5 „	9 „
„ 8. „	10 „	8 „
„ 9. „	3 „	9 „
„ 10. „	6 „	5 „
„ 11. „	2 „	7 „
„ 12. „	5 „	6 „
„ 13. „	1 „	7 „
„ 14. „	2 „	4 „
„ 15. „	3 „	2 „

Die Häufigkeit der Fracturen der unteren Extremitäten beruht in den ersten Lebensjahren besonders auf der

grossen Zahl der Oberschenkelbrüche, welche nach allen Beobachtungen die Unterschenkelbrüche an Häufigkeit weit überholen. Bruns fand unter den 566 Fällen nur 35 Fracturen des Unterschenkels, dagegen 109 Femurbrüche. Malgaigne hat unter 515 Fällen gar nur 15 am Unterschenkel, während Karewski schon mehr, nämlich 59 Unterschenkelbrüche gegen 105 Femurbrüche findet.

Wir haben im ersten halben Decennium 75 Fracturen am Oberschenkel und nur 4 am Unterschenkel. Vom fünften Jahre an macht sich dann ein merkliches Steigen der Unterschenkelfracturen geltend. Ueber das zehnte Jahr hinaus sehen wir Ober- und Unterschenkelbrüche auf ziemlich gleicher Zahlenhöhe. Im Ganzen weist unsere Statistik 35 Fracturen der Unterschenkelknochen auf.

Viele Autoren wollen für die rechte Körperseite eine häufigere Frequenz der Knochenbrüche beanspruchen. Beck nennt die Fracturen der linken Körperhälfte die zahlreicheren. Auch bei unseren 271 Fällen ist die linke Seite des Skelettes mit 35 Fällen im Vorsprung. Diese Ansicht theilen auch Gurlt, Lente etc. mit.

Zum Schlusse der statistischen Bemerkungen möchte ich noch kurz das Verhältniss der Fracturen zu den traumatischen Luxationen berühren. Wie bekannt, sind letztere im kindlichen Alter selten, nehmen mit steigendem Alter zu, um im mittleren Alter gleich häufig wie die traumatischen Fracturen aufzutreten. Gegenüber den 271 Fracturen finden wir im Kinderspitale zu Basel im gleichen Zeitraume von 1886—1898 nur 15 Luxationen. Keine derselben trat unter dem vierten Lebensjahre auf, die grosse Mehrzahl, nämlich 10 Fälle, betrafen das Ellenbogengelenk. Meist sind diese Luxationen noch mit Fracturen in der Umgebung des Gelenkes complicirt.

III. Allgemeine Bemerkungen über die Arten unserer Fracturen.

Als Infractionen, welche dem Kindesalter speciell eigen sind, dürfen wir mit Sicherheit 12 Fälle bezeichnen. Es fallen davon

3 Fälle auf den Oberschenkel,
2 „ „ „ Vorderarm,
2 „ „ „ Unterschenkel,
2 „ „ die Clavicula,
2 „ „ den Oberarm,
1 Fall „ das Parietale des Schädels.

Diese Art der Fractur war fast immer bei Individuen, welche mit Rachitis behaftet waren. Wenigstens war in 8 Fällen diese Krankheit vorhanden. Dreimal von unseren Infractionen konnte die Diagnose erst später ganz bestimmt

gestellt werden. Nachdem beim ersten Status nur die Vermuthung auf Infraction ausgesprochen wurde, gab der spätere Callus der Annahme volle Sicherheit.

Gegenüber den Infractionen kommen die Fissuren umgekehrt mehr im späteren Alter vor. Sie sind einem Sprunge in einem Glase oder Teller vergleichbar und finden sich so nur an spröderen Knochen. Wir haben eine Fissur des Parietale cranii, wie denn diese Art überhaupt am häufigsten an dem Schädelknochen zu finden ist.

W., Emma, $2^{11}/_{12}$ Jahre alt. Am 14. VIII. 1897 fiel Pat. eine Treppe hinunter, mit dem Kopfe voran auf einen scharfkantigen Koffer. Es erfolgte wegen heftiger Blutung am behaarten Kopfe Spitaltransport. Pat. war nie bewusstlos, hatte kein Erbrechen.

Status: Pat. zeigt guten Ernährungszustand, ist bei klarem Bewusstsein und hat keine Hirnerscheinungen. Nach Abrasiren der Haare sieht man auf dem rechten Parietale neben der Coronarnaht eine 1,5 cm lange glattrandige Hautwunde. Die Blutung daraus ist nicht rein roth, sondern stark wässerig. In Narkose wird die Hautwunde erweitert und nun erblickt man auf dem rechten Parietale eine bogenförmige Fissur in der Form eines U. Der Knochenlappen ist circa zweifrankstückgross und gegen das Gehirn am freien Rande deprimirt. An seinem Rande quillt Liquor cerebrospinalis heraus. Neben der Depressionsfractur ist am gleichen Knochen eine 1,5 cm nach aussen davon liegende 4 cm lange Längsfissur.

Elevation des Knochenlappens mit Abmeisselung seines vordersten Theiles, Desinfection, Periostnaht und antiseptischer Verband bilden die Behandlung. Die Wunde bleibt immer reizlos. Das Bewusstsein ist nie im geringsten gestört.

Am 21. VIII. werden die Nähte entfernt und am 30. VIII. wird Pat. als geheilt entlassen.

Wenn wir die Fracturen der langen Röhrenknochen untersuchen, so treten sie uns in der Mehrzahl als Brüche der Diaphyse entgegen. Wir haben sammt den traumatischen Epiphysentrennungen nur 48 Fracturen an den Epiphysen. Diese sind mit Ausschluss der Epiphysenlösungen stets directe Brüche und treffen in der Grosszahl von 30 die Knochenenden des Oberarmes. Von diesen 30 Humerusfracturen sind 22 am unteren und 8 am oberen Knochenende. Dann finden wir auch 6 Epiphysenbrüche am unteren und 3 am oberen Femurende. Am Unterschenkel sind viermal und am Vorderarme fünfmal Fracturen der Epiphyse.

Nach der Richtung der Bruchlinie betrachtet sind es meist Querbrüche. Wenn Tillmanns annimmt, dass diese Art bei Erwachsenen selten als reiner Querbruch auftritt, so finden wir dies unter den Fracturen des kindlichen Skelettes um so häufiger. Fälle von ausgesprochenen Schrägbrüchen kamen 10 vor: nämlich 5 an der Diaphyse des Oberschenkelknochens, 3 am Unterschenkel und 2 am Mittelstück des Humerus.

Bei den mehrfachen Fracturen können wir 2 Arten unterscheiden: mehrfache Brüche des Skelettes und die eigentliche Fractura multiplex desselben Knochens.

Erstere Art finden wir 13mal oder in 4,8% der Fälle. Es sind dazu die Brüche beider Unterschenkel- oder Vorderarmknochen nicht gezählt. Die einwirkende Gewalt war dabei stets eine bedeutende und nur zweimal wurde durch blossen Fall auf dem Boden ein mehrfacher Bruch des Skelettes bewirkt. Disposition zur leichten Zerbrechlichkeit war bei 2 Fällen Rachitis und in 1 Falle Knochencaries.

Als eigentliche Fractura multiplex sind 10 Fälle verzeichnet. Vollständige Comminutiv- oder Splitterbrüche waren 6 darunter. Bei einem dieser Comminutivfracturen war das obere Drittel des rechten Oberschenkelknochens durch Ueberfahrenwerden von einem Lastfuhrwerke vollständig zermalmt. In den 3 anderen Fällen fanden sich am unteren Humerusende die typischen Tförmigen Gelenkbrüche. Die übrigen Splitterbrüche fallen unter die unten zu besprechenden complicirten Fracturen. Die letzten 4 Fracturae multiplices sind incomplicirte Trennungen von langen Röhrenknochen an zwei Stellen. Mit Ausnahme von 1 oder 2 Fällen sind unsere mehrfachen Fracturen directe Brüche.

Als eine in dem kindlichen Alter sehr seltene Art ist folgende eingekeilte Fractur zu erwähnen:

G., Joseph, $2^3/_{12}$ Jahre alt. Pat. fiel am 14. II. 1892 eine Treppe hinunter und kann seither nicht mehr gehen, nachdem er von $1^6/_{12}$ Jahren an gut ging. Beim Umfassen der linken Hüftgelenkgegend erfolgt immer heftiges Schreien. Da sich dieser Zustand zu Hause nicht bessert, erfolgt am 24. II. Spitaltransport.

Status: Pat. zeigt guten Ernährungszustand. Lunge, Herz und innere Organe sind normal. Das linke Bein ist adducirt und nach innen rotirt. Der Oberschenkel ist im oberen Drittel verdickt. Die Bewegungen im Gelenke sind sehr schmerzhaft. Es wird eine Ichthyoleinpinselung applicirt. In den nächsten Tagen nimmt die Empfindlichkeit ab. Auch die Bewegungen werden langsam besser. Vier Wochen nach der Aufnahme kann Pat. als geheilt entlassen werden. Die Trochanterengegend zeigt deutlichen Collaps. Die klinische Diagnose lautete auf eingekeilte Fractur des linken Oberschenkels in der Trochanterengegend.

Bei einem anderen Falle fanden wir ebenfalls die Diagnose: eingekeilte Fractur des rechten Humerus in der Schultergegend. Aus dem Befunde, wie ihn der damalige Assistenzarzt aufgeschrieben, konnte man aber nicht Sicherheit für diese Diagnose gewinnen. Wenn auch unser beschriebener Fall nicht absolute Garantie für die Diagnose „eingekeilte Fractur" giebt, so dürfen wir doch das Vorkommen derselben im Kindesalter nicht von der Hand weisen, wie es Einige thun.

Wir kommen im Folgenden nun zu der wichtigsten Art der Knochenbrüche, zu den complicirten Fracturen. Folgende Tabelle giebt eine kurze Uebersicht über die einzelnen Fälle.

Tabelle I:

Nr.	Alter Jahr	Geschlecht	Ursache	Localität	Anderweitige Complicationen	Heilungsdauer	Resultat
1	$2^{11}/_{12}$	w.	Schlag mit einer Kartoffelhacke	Frontale dextrum	Kleine Knochensplitter in der eröffneten Dura. Prolapsus cerebri	32 Tage	Heilung
2	$10^{4}/_{12}$	m.	Kam mit dem Kopf zwischen die Widerlager einer rollenden Barrière	Basis cranii	Starke Sugillation am rechten Augenlid. Facialislähmung und Abreissen des rechten Nervus opticus	39 Tage	Heilung. Bleibende Atrophie des rechten Nervus opticus
3	$8^{1}/_{12}$	m.	Ueberfahren von einem Schnappkarren	Basis cranii	Eingekeilte Fractura colli hum.? Trommelfellperforation rechts.	32 Tage	Heilung. Noch deutliche Facialisparese
4	$8^{8}/_{12}$	m.	Sturz in den Keller eines Neubaues	Occipitale	Splitterung des Knochens	15 Tage	Heilung. Pulsation des Knochendefectes
5	$4^{10}/_{12}$	m.	Schlag von einem Pferdehuf	Parietale dextrum	Impression eines Zweifrankstück grossen Knochenstückes	16 Tage	Heilung
6	$6^{11}/_{12}$	w.	Fall aus dem I. Stock	Frontale dextrum	Impression des Knochens. Wunde am rechten Ohre und an den Lippen	21 Tage	Heilung
7	$2^{11}/_{12}$	w.	Sturz über eine Treppe auf scharfkantigen Koffer	Parietale dextrum	Impression eines U förmigen Knochenlappens, daneben 4 cm lange Fissur	16 Tage	Heilung
8	$8^{4}/_{12}$	m.	Fall in den Keller eines Neubaues	Occipitale	Parese des rechten Armes	12 Tage	Heilung
9	$4^{1}/_{12}$	m.	Fall von einer Brücke in ein gepflastertes Flussbett	Basis cranii	Risswunde an der Stirn. Blutung aus linkem Ohr	8 Tage	Tod an Meningitis apostematosa

10	$8^{10}/_{12}$	w.	Fall mit der Stirn auf ein Scharreisen	Frontale dextrum	Prolapsus cerebri. Knochensplitterung	48 Tage	Heilung. Pulsation des Knochendefectes
11	$1^{6}/_{12}$	w.	Fall auf die Kante eines Treppentrittes	Vomer		?	Blieb deutliche Sattelnase. Katarrhalische Beschwerden
12	$7^{0}/_{12}$	w.	Ueberfahren beim Schlittenfahren	Parietale sinistrum	Depression des Knochenstückes. Lappenrisswunde	20 Tage	Heilung
13	$9^{4}/_{12}$	w.	Fall eines Holzblockes auf den Unterschenkel	Rechter Unterschenkel, oberhalb Malleolus	Erysipel des Unterschenkels 4 Wochen nach Unfall. Langdauernde Eiterung	100 Tage	Heilung
14	$7^{1}/_{12}$	m.	Sturz von einem Wagen, gerieth mit linkem Bein in die Speichen eines Rades	Linke Femurepiphyse	Durchstossung des oberen Fragmentes in die Fossa poplitea. Gangraena cruris	84 Tage	Heilung. Amputatio femoris im mittleren Drittel
15	$7^{10}/_{12}$	w.	Sturz vom Wagen, kam mit rechtem Arm in die Speichen eines Rades	Untere rechte Humerusepiphyse und 2. Fractur zw. unterem und mittl. Drittel d. r. Humerus	Zersetzung des Gewebes am Ellenbogengelenk	60 Tage	Heilung
16	$12^{0}/_{12}$	m.	Kam in ein Kammrad	Oberes Drittel des rechten Vorderarmes	Splitterfractur, Zersetzung des Gewebes. Eröffnung des Gelenkes. Gangrän des Vorderarmes.	78 Tage	Heilung. Amputatio des Oberarmes im unteren Drittel
17	$6^{10}/_{12}$	w.	Ueberfahren von einem Lastfuhrwerke	II. Phalanx des rechten Daumen	Eröffnung des Gelenkes am Daumen. T-fractur am rechten Humerus	68 Tage	Heilung
18	$5^{0}/_{12}$	m.	Ueberfahren von einem Lastfuhrwerke	III. Phalanx des rechten Kleinfingers	Wunde am Kopf. Fractura radii sin. im unteren Drittel	52 Tage	Heilung

Von unseren 271 Fracturen sind nur 18 complicirte Brüche, was in Procent 6,6 ausmacht. **Beck** hatte seiner Zeit 7,7% complicirte Fracturen. Das Hauptcontingent bilden die 11 Schädelbrüche. Es folgen dann die complicirten Fracturen der Finger mit 2 Fällen, die des Vorderarmes, Oberschenkels, Oberarmes, Unterschenkels und Vomers mit je einem Falle.

Die schwersten Weichtheilverletzungen zeigen stets die complicirten Fracturen der langen Röhrenknochen. Zweimal, am Vorderarm und am Oberschenkel, waren sie der Art, dass eine Erhaltung des Gliedes nicht möglich war und nachfolgendes Gangrän die Amputation erforderte. Nicht minder schwer, aber wegen der kleineren Masse der Weichtheile weniger von Belang sind die complicirten Fingerfracturen. Vollständiges Zerfetzen der Haut, Eröffnung der Gelenke und Pendeln der Fragmente waren in unseren beiden Fällen da. Trotzdem war das Heilungsresultat ganz befriedigend, was die als gut bekannte Prognose der complicirten Fingerfracturen bestätigt.

Die bei Kindern im Allgemeinen seltene Zerreissung einer grösseren Arterie sahen wir einmal. Es war die Tibialis antica und postica, welche nach Helferich überhaupt am Meisten bei Fracturen lädirt sind.

Wie wir aus der Tabelle ersehen, geben die complicirten Fracturen bei Kindern eher eine bessere Prognose als bei Erwachsenen. Tödtlicher Ausgang trat nur einmal durch abscedirende Meningitis in Nr. 9 ein. Die Heilungsdauer ist verschieden, am schnellsten bei den Schädelbrüchen, wo sie zwischen 15—42 Tagen liegt, länger bei den complicirten Fracturen der langen Röhrenknochen, welche im Mittel eine Dauer von 65 Tagen zur Heilung verlangen. Die zwei Fälle, bei welchen sich die Heilung 84 und 100 Tage hinauszog, waren durch die hochgradige Weichtheilverletzung mit Amputation und langdauernder Eiterung complicirt.

Zu den von Gurlt als höchst selten bezeichneten Fracturen bei Kindern, wo ein ganzes Knochenstück aus dem Zusammenhange gelöst wird, haben wir zwei weitere Fälle gefunden:

1) Ein 12jähriger Knabe kam mit dem rechten Arm in ein Kammrad. Die Haut war vom Condylus internus humeri bis zum Handgelenk zerrissen. Die Arteria radialis lag entblösst und collabirt vor. Die Muskeln Supinator longus, Radialis longus etc. waren oben abgerissen. Ein 6 cm langes Knochenstück lag in der Wunde und konnte leicht entfernt werden. Auch das untere Drittel des Vorderarmknochens war in mehrere Stücke fracturirt, so dass noch mehrere Splitter aus Ulna und Radius entfernt wurden. Das Periost war überall zerfetzt. Amputation am Oberarm war wegen allzu grosser Zerstörung angezeigt.

2) M., Marie, $7^{10}/_{12}$ Jahre alt, stürzte am 29. V. von einem fahrenden Wagen und kam mit dem linken Arme in das gebremste Hinter-

rad. Ein baldig gerufener Arzt constatirte eine Oberarmfractur, legte einen Cartonschienenverband an und ordnete den Spitaltransport an.

Status: Der ganze linke Arm ist beträchtlich geschwollen, die Haut in der Mitte des Oberarmes bläulich verfärbt und an zwei Stellen perforirt, wo zerfetztes Gewebe heraustritt. Bei der Palpation zeigen sich zwei Fracturzellen: eine circa 3 cm oberhalb der Epiphyse und eine zweite im mittleren Drittel.

Es wird ein 1% feuchter Lysolverband applicirt und der Arm in rechtwinkliger Stellung in eine Drahtschiene gelagert.

Am 1. VI. hat die Schwellung abgenommen. An einigen Hautstellen ist wegen eingetretener circumscripter Nekrose schwärzliche Verfärbung.

Am 2. VI. delirirt Pat., erbricht einige Mal. Da seit 31. V. stets Fieber und es sich wohl um Infection oder hohes Resorptionsfieber handelt, wird die Operation beschlossen.

Eine am 4. VI. ausgeführte 7 cm lange Incision an der Innenseite des Oberarmes zeigt folgendes Bild: Ein circa 8 cm langes Stück des Humerus liegt vollständig frei zwischen den Muskeln. An beiden schrägen Enden des abgetrennten Fragmentes ist keine Spur von Callusbildung. Das zwischen den Muskeln liegende Knochenstück wird möglichst gut reponirt, die Wunde geschlossen und eine Heftpflasterextension mit verticaler Suspension am Vorderarm angebracht.

Am 5. VI. ist Pat. afebril. Der Verband wird durch Cartonschienen verstärkt. Die Wunde sieht gut aus. Die Heilung geht vorwärts.

Am 19. VI. ist bei der Verbandabnahme der Knochen consolidirt, doch noch federnd. Die Extension wird weggelassen und der Arm in rechtwinkeliger Drahtschiene gelagert.

Vom 28. VI. an wird fleissig massirt. Die Fortschritte sind mässig; immerhin kann Patient am 30. VII. mit gut beweglichem Arm geheilt entlassen werden.

Als traumatische Epiphysentrennungen fassen wir als in der Diagnose sicher 13 Fälle auf. Wie bekannt, ist ihre Diagnose immer etwas zweifelhaft, da man ausser dem weichen und dumpfen Crepitationsgefühl, welches auch bei unseren Fällen einige Mal beobachtet wurde, kein einziges sicher dafür sprechendes Symptom hat.

Wenn wir deshalb nur eine so kleine Frequenz der Epiphysentrennungen anführen, soll damit nicht behauptet werden, dass vielleicht nicht mehr dieser Art vorgekommen seien. Wir haben die intra partum entstandenen Brüche am oberen Humerusdrittel, welche nach Oven stets Epiphysenlösungen sind, ferner auch mehrere Querbrüche an den Epiphysen nicht dazu gerechnet; sonst würde sich die Zahl ziemlich höher stellen.

Die Unsicherheit in der Diagnose zeigt sich auch in dem Umstand, dass verschiedene Autoren in der Häufigkeit der Epiphysentrennungen, auf die einzelnen Knochen berechnet, verschiedener Ansicht sind. Bruns nennt die Epiphysentrennungen am unteren Femurende die häufigsten; dann kommen die an der unteren Radiusepiphyse, dann die am oberen Humerusende und erst an vierter Stelle die am unteren Humerustheile.

Nr.	Alter Jahr	Geschlecht	Ursache	Localität	Complicationen	Heilungsdauer	Bemerkungen
1.	$1\frac{8}{12}$	w.	Fall aus dem Bette	untere rechte Femurepiphyse	Rachitis	45 Tage	
2.	$\frac{10}{12}$	m.	Fall vom Arme einer Schwester	untere rechte Humerusepiphyse	Rachitis	28 Tage	
3.	$\frac{7}{12}$	w.	?	obere linke Unterschenkelepiphyse	Rachitis. Infraction des linken Oberschenkels	76 Tage	Bleibende Lähmung des linken Beines.
4.	$7\frac{10}{12}$	m.	Fall auf ebener Erde	untere linke Femurepiphyse	Tuberculose d. linken Talocruralgelenks. Fractur des l. Femur im mittl. Drittel	65 Tage	Resectio tali sin., trug deshalb vor dem Unfall Wasserglasverband.
5.	$8\frac{6}{12}$	m.	Fall beim Spielen	untere linke Humerusepiphyse		26 Tage	
6.	$1\frac{7}{12}$	w.	?	untere rechte Humerusepiphyse	Osteomyelitis des rechten Ellenbogens	67 Tage	
7.	$1\frac{9}{12}$	w.	Fall aus dem Kinderwagen	untere linke Humerusepiphyse	Rachitis	37 Tage	
8.	$1\frac{5}{12}$	m.	Pat. war mit dem Hintern im Nachttopf eingekeilt. Mutter zog am Bein und brach so den Femur	untere linke Femurepiphyse	Rachitis	41 Tage	
9.	$1\frac{11}{12}$	m.	Fall aus dem Bett	Obere linke Tibiaepiphyse	Poliomyelitis	?	Epiphyse heilte schief an. Wurde später osteotomirt.
10.	$6\frac{5}{12}$	w.	Fall auf den Ellenbogen	untere linke Humerusepiphyse	Tfractur ins Ellbogengelenk	31 Tage	Transitorische Radialislähmung.
11.	$5\frac{8}{12}$	m.	Fall beim Schaukeln	untere linke Femurepiphyse	Schrägfractur des linken Femur im mittl. Drittel	36 Tage	
12.	$7\frac{1}{12}$	m.	Ueberfahren	untere rechte Femurepiphyse	Durchbruch des obern Fragmentes in die Fossa popl.	100 Tage	Gangraena cruris. Amputation des Obersch.
13.	$5\frac{5}{12}$	w.	Fall über eine Treppe	untere linke Humerusepiphyse	Rachitis und Spondylitis	89 Tage	

Helferich sagt, dass letzte Art gerade am Häufigsten sei, während Karewski eher dem Radius die zahlreichsten Epiphysentrennungen zutheilt.

Gurlt und Beck finden, wie Helferich, die Knorpelfuge am unteren Humerusende am Häufigsten fracturirt. Auch wir haben, wie wir aus der Tabelle S. 82 ersehen, sechs Fälle dieser Art, so dass die Annahme von Helferich am Richtigsten erscheint, besonders da noch viele unserer zweifelhaften und nicht mit gezählten Fälle auf den Humerus fallen würden.

Nach unseren Zusammenstellungen würden bei den Epiphysentrennungen die constitutionellen Verhältnisse der Rachitis einen ziemlichen Einfluss haben. In sechs Fällen war diese Krankheit in starkem Grade vorhanden, einmal war Caries der Knochen und einmal Osteomyelitis dabei, welch letzter Fall eine spontane Epiphysentrennung vorstellt.

Eine Altersgrenze, bis zu welcher die traumatischen Epiphysentrennungen vorkommen, kann man aus dem kleinen Materiale nicht bestimmen. Da keiner unserer Fälle nach dem zehnten Jahre vorkam und 7 sogar unter dem zweiten Jahre waren, sind sie nach uns in den ersten zwei Lebensjahren am Häufigsten und nehmen mit dem zunehmenden Alter ab.

Für die Diagnose der Knochenfracturen ist zu erwähnen, dass wir drei Fälle beobachteten, bei denen in Folge schwerer Rachitis die nicht fracturirten Knochen der anderen Seite fast ebenso leicht abnorme Bewegungen zuliessen, wie die gebrochenen. Es war bei zwei Fällen von Femurbrüchen und bei einem Fall von Unterschenkelbruch.

Die Prognose, wie wir sie aus dem Resultat der Heilung im Baseler Kinderspital stellen, ist quoad vitam ganz günstig. Es kamen nur vier Todesfälle vor, von welchen wieder nur einer directe Folge der Fractur war. Ein $4^1/_{12}$ Jahre altes Kind starb wegen Fractura cranii basilaris mit nachfolgender Meningitis apostematosa. Von den drei anderen Fällen war bei einem die Todesursache Diphtheritis faucium, beim anderen Gastroenteritis acuta und beim dritten allgemeine Miliartuberculose (siehe S. 79). Verlust eines Gliedes kam zweimal vor: nämlich Amputatio femoris wegen Gangraena cruris durch Thrombose der Arteria tibialis antica und postica und Amputation des Oberarmes wegen allzu hochgradiger Zerreissung der Weichtheile. Wenn wir sonst den Erfolg der Therapie betrachten, ist die Prognose äusserst gut. Einzelne unvollkommene Resultate werden wir noch im speciellen Theile näher erwähnen.

II. Specieller Theil.

1. Fracturen der Schädelknochen.

Hinsichtlich der Häufigkeit der Schädelbrüche lauten die Angaben der einzelnen Statistiken ungleich. Karewski stellt sie mit 0,9 Procent an achter Stelle; Bruns mit 1,4 Procent an siebenter; ebenso Beck mit 2,8 Procent. Wir finden unter unseren 271 Fracturen 14 oder 5,2 Procent Schädelbrüche und müssen sie so an sechster Stelle einreihen. (S. S. 70.)

Karewski sucht den Grund der geringen Frequenz in der seltenen Gelegenheit zu Unfällen im kindlichen Alter. Beck will hingegen gerade die Kinder für Schädelfracturen mehr disponirt wissen. Wenn unsere hohe Procentzahl für letztere Ansicht spricht, wird man sich am Besten dahin äussern, dass die im kindlichen Alter sonst seltener auftretenden Traumen doch relativ häufig den Schädel in Mitleidenschaft ziehen. Wir finden nirgends einen Autor, der eine nur annähernd gleich grosse Procentzahl wie wir für die Schädelbrüche angiebt, und können die Ansicht vieler, dass im späteren Alter mehr Schädelbrüche vorkommen als bei Kindern, nicht bestätigen.

Wir haben vier subcutane und zehn complicirte Schädelfracturen. Wir lassen die hierher gehörigen Krankengeschichten folgen.

1) M., Rudolph, 4 Jahre alt, wurde am 16. V. 1887 von einer Karrendeichsel an die rechte Seite des Kopfes gestossen. Nachdem das Kind noch circa ½ Stunde herumgelaufen, traten Convulsionen auf, welche bald tiefem Coma Platz machten.

Die Untersuchung des bewusstlosen Patienten ergab eine 4 cm lange und 3 cm breite Schwellung über dem rechten Parietale, darunter constatirt man eine Depression des Knochens. Eine weitere Verletzung ist nicht zu finden. Da das Kind nach Hause genommen ward, wo eine Eisblase aufgelegt wurde, ist ausser der Thatsache „geheilt“ der weitere Verlauf nicht verzeichnet.

2) E., Lilly, 1 Jahr alt. Pat. fiel am 15. IX. 1897 von einer Mauer auf den Kopf. Auf dem rechten Scheitelbein entstand schnell eine bedeutende Schwellung. In der Nacht darauf sahen die Eltern an der linken Gesichtsseite und am linken Vorderarm rhythmische Zuckungen. Am 16. IX. erfolgte Spitalstransport.

Status: Bewusstsein ist vollständig klar. Die Umgebung des rechten Auges ist geschwollen. Von Zuckungen im Facialisgebiet und am Vorderarm ist nichts zu sehen. Auf dem rechten Parietale findet sich ein ödematöser halbeigrosser Tumor, darunter ist eine breite Depression des Parietale fühlbar.

Da Pat. ganz munter ist, wird er am gleichen Tage wegen aufgetretener Pertussis entlassen und in der Poliklinik weiter beobachtet. Der Fall ist als vollständig geheilt verzeichnet.

3) St., Arthur, $1^{9}/_{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 16. VI. 1896 aus einer Höhe von 4 m in einen Keller und wurde bewusstlos auf dem Gesichte

liegend aufgehoben. Auf dem Transport zum Spital erbrach Pat. zweimal und soll einige Mal laut aufgeschrien haben.

Status: Tief soporöser Zustand. Puls ist unregelmässig. Pupillen reagiren auf Lichteinfall nicht. Im rechten Arme und Beine finden zuweilen Bewegungen statt. Linker Arm und linkes Bein sind schlaff paretisch. Die Nervi facialis zeigen keine Differenz. Auf dem rechten Parietale ist eine handtellergrosse fluctuirende Schwellung. Rechtes Parietale erscheint in grosser Ausdehnung deprimirt. Es wird eine Eisblase aufgelegt.

Am 17. VI. öffnet Pat. die Augen. Es zeigen sich clonische Zuckungen im linken Arm und linken Mundwinkel, die am 19. VI. der Parese weichen. Dieser Zustand dauert bis 22. VI., an welchem Tage die Parese sich langsam zu heben anfängt. Zugleich werden die Erscheinungen der Bewusstseinsstörung schwächer.

Am 1. VII. ist die Parese ganz verschwunden. Pat. versucht bereits sich aufzusetzen.

Am 5. VII. tritt Fieber auf. Untersuchung ergiebt Ausbruch von Varicellen.

Am 6. VII. steht Temperatur auf 40,1 ° C. Es tritt wieder Morosität ein; mehrmaliges, meningitisches Schreien. Es wird wieder die Eisblase applicirt.

Am 7. VII. fällt Fieber wieder ab. Die Besserung schreitet rasch vorwärts, so dass Pat. am 21. VII. geheilt entlassen werden kann.

4) R., Fritz, $4^{10}/_{12}$ Jahr alt. Pat. wurde am 5. IX. 1895 von einem Bierwagen zu Boden gerissen und dabei von einem Pferdehuf an den Kopf getroffen. Hatte schon früher einmal eine Schädelfractur. Das Bewusstsein ging circa 20 Minuten nach dem Unfall verloren. Nach Hause gebracht wurde das Sensorium bald wieder freier, dagegen brach Pat. in einem fort. Wurde in diesem Zustande in das Spital gebracht.

Status: Sensorium ist ungetrübt. Auf Fragen erfolgen richtige Antworten. Die Gegend des rechten Schläfenbeines und rechten Parietale sind ödematös geschwollen. Eine Depression ist wegen der starken Schwellung nicht nachweisbar. Der Puls ist verlangsamt, 58 pro Minute, und leicht unregelmässig. Pat. bricht andauernd, auch am folgenden Tage noch, wo soporöser Zustand von Neuem auftritt.

Am 8. IX. hellt sich das Sensorium wieder auf. Die Schwellung hat abgenommen und nun findet man auf dem rechten Parietale eine circa 2 Frankenstück grosse Depression des Knochens. Das Brechen hat aufgehört und Pat. wird langsam munter.

Sechs Tage nach der Aufnahme ins Spital kann Pat. geheilt entlassen werden.

5) W., Margarethe, $6^{11}/_{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 5. VI. 1896 von der Altane des ersten Stockes auf den Kieselsteinboden. Bewusstsein ging nie verloren. Wegen starker Blutung aus einer Kopfwunde erfolgte Spitaltransport.

Status: Auf dem linken Frontale an der Haargrenze ist eine 3 cm lange Lappenrisswunde. Das Periost ist darunter zerrissen. Die Wunde wird in Narkose erweitert und nun erblickt man eine 1 Frankenstück grosse Impression des linken Frontale. Desinfection, Naht des Periostes und der Haut, Drainage.

Die Heilung geht per primam vor sich. Pat. ist immer munter und kann nach 21 Tagen am 26. VII. geheilt entlassen werden.

6) L., Helene, $8^{10}/_{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 24. IV. 1889 mit der Stirn auf ein vor der Hausthüre angebrachtes Scharreisen. Sie ging noch zu Fuss zum nahen Coiffeur, welcher die Wunde an der Stirn mit Carbollösung auswusch. Abends trat Erbrechen ein. Am 25. IV. wurde

ein Arzt gerufen, der eine Schädelfractur mit Hirnvorfall diagnosticirte und 17 Stunden nach dem Unfall Spitaltransport anordnete.

Status: Bewusstsein ist klar. An der Grenze von rechtem Stirn- und Schläfenbein findet sich eine 2 cm lange Quetschwunde mit fetzigen Rändern. Daraus quillt pulsirende, graubraune Masse. Der Knochen zeigt einen circa 1 qcm grossen Defect. In Narkose wird die Wunde erweitert. Der Hirnvorfall wird abgetragen, und ein circa 2 cm langer Splitter vom rechten Frontale wird aus der Wunde entfernt. Zwei kleinere Splitter werden am Rande weggemeisselt. Die Dura mater ist 1 cm lang aufgeschlitzt. Desinfection und Verband.

Am 26. IV. ist das Befinden gut. Die Temperatur ist leicht subfebril. Beim Verbandswechsel am 5. V. ist die Wunde etwas eitrig. Etwas abgestossene Hirnmasse liegt vor. Genaue Desinfection.

Am 9. V. zeigt die Wunde gute Granulation und ist bis 31. V. schön zugranulirt.

Pat. wird am 9. VII. mit noch stark pulsirender Stelle am rechten Frontale entlassen.

7) L., Alice, $8\frac{1}{2}$ Jahr alt. Pat. wurde am 9. II. 1892 beim Schlitteln umgeworfen. Blieb eine Zeit lang bewusstlos liegen und blutete stark aus einer Kopfwunde. Am anderen Tag wurde sie ins Spital gebracht.

Status: Bewusstsein ist völlig klar; auf dem linken Parietale ist eine 4 cm lange —|förmige Wunde. Der Knochen darunter ist in der Form eines Dreiecks gebrochen. Die Spitze des Dreiecks ist nach unten deprimirt, während die Basis nur infracturirt ist. Die Wunde wird desinficirt, Haut durch drei Knopfnähte vereinigt und Drainage angebracht.

Am 11. II. ist das Befinden sehr gut. Absolut keine Störungen von Seite des Hirns.

Am 1. III., also nach 21 Tagen, wird Pat. geheilt entlassen. Depression ist verschwunden.

8) Sch., Carl, $10\frac{4}{12}$ Jahr alt. Pat. kam am 13. VI. 1893 mit dem Kopf zwischen die eisernen Widerlager einer auf Rädern dahinrollenden Barrière. Wurde sofort bewusstlos in das Spital transportirt.

Status: Pat. ist bewusstlos; reagirt auf lautes Anrufen nur ganz wenig. Am Schädeldache ist keine Verletzung. Das rechte Augenlid zeigt starke Sugillation. Aus dem rechten Ohr fliesst hellrothes Blut. Aus Mund und Nase blutet es ebenfalls stark. Am Abend erbricht Pat. viel verschlucktes Blut. Tamponade der linken Choane stillt die Blutung. Pat. liegt zwei Tage in tiefem Coma.

Am 16. VI. öffnet Pat. die Augen; das Bewusstsein wird immer klarer bis zum 19. VI., wo Pat. zum ersten Mal weiss, wo er sich befindet.

Die Untersuchung der Augen giebt folgenden Befund:

Rechts: Maximale Mydriasis. Pupille ist reactionslos. Die linke Pupille ist weit, reagirt nur langsam. Im rechten Augenhintergrund entdeckt man massenhafte Blutextravasate. Die Retina ist wellig abgehoben. Sehnerv sieht normal aus.

Links ist etwas Sehnervhyperämie.

Am 20. VI. tritt Schwellung der rechten Wange auf. Es bildet sich in den nächsten Tagen ein Abscess.

Am 21. VI. können mit linkem Auge die Finger gezählt werden, mit rechtem wird hell und dunkel nicht unterschieden.

Am 24. VI. schläft Pat. sehr viel. Es besteht Ptosis beider Augen.

Am 27. VI. Die Pupille nervi optici ist am rechten Auge ganz blass. Die rasche Atrophie lässt vermuthen, dass der Sehnerv rechts abgerissen ist. Linkes Auge zeigt Abducensparese. Das Sensorium ist klar.

Am 1. VII. steht Pat. zum ersten Male auf.

Am 8. VII. spielt Pat. mit anderen Kindern. Links findet sich Oculomotoriusparese.

Am 14. VII. ist die Lähmung des äusseren Augenmuskels wesentlich gebessert.

Am 21. VII. wird Pat. aus dem Spital entlassen. Rechts ist vollständige Sehnervenatrophie. Die Blutextravasate sind meist resorbirt und die Retina liegt wieder glatt an. Links sind die Bewegungen des Auges nach aussen noch etwas gehemmt. Das Gesichtsfeld ist links normal.

Die Heilungsdauer belief sich auf 38 Tage.

9) H., Adolph, $8^{1}/_{12}$ Jahr alt. Pat. wurde am 4. V. 1894 von einem Schnappkarren überfahren. Anfangs noch bei klarem Bewusstsein, wurde er nach zwei Stunden bewusstlos und konnte bald nicht mehr sprechen. Auf Nahrungsaufnahme hin erfolgte stets Erbrechen. Abends spontaner Stuhlgang. Aus dem Ohr floss etwas Blut.

Status: Bei der Aufnahme ins Spital am 5. V. ist Pat. bei klarem Bewusstsein. An der rechten Schulter finden sich die Symptome einer Fractura colli humori. In dem rechten äusseren Gehörgang und in den Nasenlöchern befinden sich Blutcoagula. Die Gehörprüfung ergiebt rechts Abnahme der Empfindung.

Am 11. V. constatirt man auch noch Facialislähmung der rechten Seite; Strabismus convergens und Lähmung des Abducens sinister.

Am 15. V. fliesst Eiter aus dem rechten Ohr. Das Trommelfell ist perforirt. Der eitrige Ausfluss dauert bis 18. V. Die Besserung schreitet dann rasch vorwärts. Am 5. VI. wird Pat. mit noch deutlicher linksseitiger Abducens- und rechter Facialisparese entlassen.

10) M., Victor, $10^{9}/_{12}$ Jahr alt. Pat. stürzte am 5. VIII. 1895 im Erdgeschoss eines Neubaues mit einem Brett in die Tiefe, wollte sich an einem Steine festhalten, der aber mitging und dem Knaben auf das Hinterhaupt fiel. Pat. ging noch allein die Treppe hinauf und nach Hause, wo die Hinterhauptwunde mit Carbolwasser ausgewaschen wurde. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden trat leichte Benommenheit ein, worauf Spitaltransport erfolgte.

Status: Pat. ist leicht benommen. Der Puls ist regelmässig. Auf dem Hinterhaupt ist eine unregelmässige, nach vorn lappenförmig abhebbare, circa 2—3 cm lange Wunde. In der Tiefe sieht man den vom Periost entblössten Knochen. Die genauere Untersuchung in der Narkose lässt eine circa 5 Frankenstück grosse Depression des Occipitale erkennen, die durch zwei kleinere vordere und zwei grössere hintere Splitter gebildet wird. Die Splitter werden extrahirt, wonach die Dura sich frei vorwölbt und Pulsation zeigt. Desinfection mit 0,5 % Sublimatlösung und Verband.

Abends ist das Sensorium frei. Es zeigt sich einmaliges Erbrechen; zuweilen fährt Pat. schüttelfrostartig zusammen.

Am 6. VIII. ist Pat. ziemlich apathisch, wird aber gegen Abend besser. Der Puls ist verlangsamt.

Am 7. VIII. ist das Befinden gut. Beim Verbandwechsel werden etwas nekrotische Hautfetzen entfernt. Die Heilung geht in den nächsten Tagen glatt vor sich.

Am 17. VIII. wird Pat. mit deutlicher Pulsation an der Stelle des Knochendefectes geheilt entlassen.

11) S., Friedrich, $4^{1}/_{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 15. I. über das Geländer der Birsigbrücke und stürzte mit dem Kopf auf das dem Ufer entlang sich befindliche Eis und dann auf das gepflasterte Flussbett. Blutete stark aus einer Kopfwunde. Bewusstlos zu seinen Eltern ge-

bracht, kehrte er bald zum Bewusstsein zurück. Der gerufene Arzt übersah eine Fractur. Da sich aber bald Blutung aus dem linken Ohr bemerkbar machte, wurde der Arzt nochmals gerufen, der nun den Spitaltransport anordnete.

Status: Der Pat. kann den Kopf nur mit Schmerzen aufrecht halten. Dieser fällt nach hinten und etwas nach links. Auf der Stirn ist eine 3 cm lange blutende Risswunde. Eine Convexitätsfractur ist nicht vorhanden. Aus dem linken Ohr entleert sich continuirlich blutig tingirte Flüssigkeit, die bei passender Lagerung mit dem Puls isochrone Bewegung zeigt. Das Bewusstsein ist nicht gestört. Pat. klagt viel über Schmerz am linken Processus mastoideus.

Am 16. I. zeigt sich häufige Somnolenz. Pat. kann daraus geweckt werden. Der Ausfluss aus dem linken Ohre dauert fort. Puls ist am Abend frequent, 134 pro Minute. Temperatur ist 38,5° C. Die Somnolenz steigert sich.

Am 17. I. steigerte sich Temperatur und Somnolenz noch mehr. Die mikroskopische Untersuchung des Ausflusses aus dem Ohr zeigte massenhaft Bacterien.

Der Puls wird schwach und noch frequenter.

Am 18. I. ist Pat. ganz bewusstlos. Puls äusserst frequent und kaum zu fühlen. Dieser Zustand dauert auch am 19. I. fort.

Am 20. I. sind die Pupillen ungleich. Es zeigt sich Strabismus divergens. Fieber 41,3. Krämpfe. Exitus letalis Mittags 12 Uhr.

Sectionsdiagnose: Eitrige Meningitis. Fractura basis cranii. Kleine Blutungen in der Bauchhöhle.

12) W., Adolf, 8$^4/_{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 20. X. 1896 in den Keller eines Neubaues. War kurze Zeit bewusstlos und wurde sofort in das Spital transportirt.

Status: Pat. ist bei klarem Bewusstsein. Am Hinterhaupt findet sich eine klaffende Wunde, in deren Grunde der Schädelknochen sichtbar ist. Das rechte Facialisgebiet ist leicht paretisch. Die rohe Kraft der rechten Hand ist vermindert. Am Kinn ist eine 1 cm lange Risswunde.

In der Narkose findet man am Hinterhaupte eine 4 cm lange glattrandige Hautwunde. Das Schädeldach ist circa 5 Frankenstück gross deprimirt. Man sieht an einer kleinen Randstelle Cerebrospinalpulsation. Der Versuch, die Depression zu heben, gelingt nicht. Desinfection und Naht des zerrissenen Periostes.

Die Nacht ist etwas unruhig. Puls 122 pro Minute. Pat. ist nicht vollständig klar bei Bewusstsein.

Am 21. X. ist das Bewusstsein wieder klar. Puls 124 pro Minute. Temperatur 38,4° C.

Am 22. X. ist das Befinden gut.

Am 27. X. wird die Naht entfernt. Die Depression hat sich ausgeglichen.

Am 11. XI. wird Pat. als geheilt entlassen.

13) W., Emma, 2$^{11}/_{12}$ Jahre alt. Krankengeschichte siehe S. 76 des allgemeinen Theiles.

14) Tsch., Blanka, 2 Jahre alt. Pat. wurde am 25. IX. bei der Kartoffelernte mit einer Hacke an den Kopf getroffen. Der gerufene Arzt constatirte eine Lochfractur des rechten Frontale, desinficirte die Wunde und ordnete den Spitaltransport an. Das Bewusstsein war nie geschwunden.

Status: Auf dem rechten Frontale findet sich eine der Sagittalnaht parallel verlaufende, 1,5 cm lange Incision (vom ersten Arzte). In deren Mitte sieht man eine schmutzige, linsengrosse Lochfractur des rechten

Frontale. Man sieht die Pulsation der durchstochenen Dura mater, nachdem die Wunde etwas erweitert wurde. Mehrere kleinere Knochensplitter werden aus der Tiefe entfernt und eine circa hanfkorngrosse Partie der grauen Substanz wird abgetragen. Desinfection, Verkleinerung der Wunde durch Naht, lockere Tamponade.

Am 26. IX. Verbandswechsel. Wunde ist gut, das Wohlbefinden des Pat. vollständig befriedigend.

Am 28. IX. erfolgt Secundärnaht.

Am 2. X. wird Heilung per primam constatirt, worauf am 6. X. Pat. entlassen wird.'

Späterer Bericht vom ersten Arzte lautet auf vollständige Heilung.

Subcutane Schädelfracturen sind die ersten 4; die anderen 10 sind complicirte Brüche. Nach dem Orte der Fractur finden sich 11 am Schädeldache und 3 an der Schädelbasis.

Auf die einzelnen Knochen vertheilen sie sich:

6 am Parietale
3 am Frontale
3 an der Schädelbasis
2 am Occipitale.

Wir haben in Nr. 13 eine Fissur, wo neben der U förmigen Depressionsfractur des rechten Parietale eine Längsfissur besteht. Stückbrüche bieten uns die einzelnen Depressionsfracturen, wie sie die Mehrzahl unserer Convexitätsbrüche sind. Nr. 14 ist ein Fall von Bruch mit Substanzverlust oder eine sogenannte Lochfractur, die sonst besonders bei Schussverletzungen auftreten. Sämmtliche Convexitätsfracturen sind mit Ausnahme von Nr. 14 Compressionsbrüche. Die Fracturen der Schädelbasis, besonders Fall Nr. 8, können als directe Berstungsbrüche aufgefasst werden. Hinsichtlich des Geschlechtes sind die Knaben mit 8, die Mädchen mit 6 Fällen vertreten. Die viel grössere Frequenz beim männlichen Geschlecht, welche nach Karewski zwölfmal stärker sein soll, bestätigte sich somit nicht.

Ein einziger unserer Fälle endigte mit Tod. Diese Thatsache zeigt aufs Neue, wie gut die Prognose der Schädelfracturen bei Kindern ist. In 3 Fällen hatten wir einen Substanzverlust der grauen Hirnpartie. Trotzdem trat keine Störung in der Function des Gehirns, nicht einmal vorübergehende Bewusstlosigkeit ein. Auch nachfolgende Hirnerkrankungen sind nach unseren Fracturen, soweit es eruirbar war, nie aufgetreten. In fünf Krankengeschichten ist ausdrücklich betont, dass Pat. nie bewusstlos war. Einmal trat nur leichte Benommenheit ein; dreimal zeigte sich die Störung im Sensorium erst nach einem Stadium der Latenz von ½—2 Stunden und dauerte circa ½—2 Tage; viermal war das Bewusstsein sofort geschwunden, um nach kurzer Zeit oder auch erst nach 24 Stunden theilweise oder ganz zurückzukehren. Bei dem

mit Tod endigenden Falle schwand das Bewusstsein erst, nachdem Pat. noch 6 Stunden bei klarem Verstande war. Die Schädelbasisfracturen zeigen im allgemeinen einen viel schwereren Verlauf und auch beängstigende Symptome. Bleibende Folgen finden sich bei ihnen häufiger. Von unseren drei Basisbrüchen endigte, wie schon gesagt, einer mit Tod, ein anderer führte durch Abreissen des rechten Nervus optici zu totaler Erblindung des rechten Auges und beim dritten Falle blieb dauernde Facialis- und Abducensparese und starke Verminderung der Gehörsempfindung am rechten Ohre. In den übrigen 11 Fällen, das ist bei den Convexitätsfracturen, heilte die Verletzung ohne bleibenden Nachtheil. Pulsation an Stelle des Knochendefectes war dreimal noch bei der Entlassung aus dem Spital zu constatiren.

Eine bedeutende Depression des fracturirten Knochenstückes sehen wir bei 9 Schädelbrüchen. Diese wurde nur in einem Falle wegen starker Zersplitterung der Fragmente entfernt. Die anderen achtmal glich sie sich im Laufe der Heilung von selber aus, wie die Depressionen am Schädelgewölbe überhaupt Neigung zur spontanen Reposition haben (Karewski).

Die Heilungsdauer unserer Schädelfracturen schwankt zwischen 12—43 Tagen. Im Mittel ist sie 24 Tage. Beck giebt für seine Fälle eine Heilungsdauer von 64 Tagen im Mittel an.

Die jetzige Behandlung, die nur im grössten Nothfalle Trepanation und Hebung der Depression vorschreibt, liefert somit ein bedeutend besseres Resultat.

Unsere sämmtlichen Schädelbrüche waren auf directem Wege entstanden. Einzig Fall Nr. 11 ist möglicher Weise eine indirecte Fractur. Bei den drei Basisbrüchen konnte stets wässerige, dem Liquor cerebrospinalis entsprechende Flüssigkeit, aus einem Ohre fliessend, constatirt werden. Mit dem Puls isochrone Bewegungen der entleerten Flüssigkeit oder der eröffneten Hirnpartie waren unter den 14 Fällen fünfmal beobachtet.

Alarmirende Zwischenfälle, welche plötzlich den ruhigen Heilungsgang unterbrechen, geben nach unserem Falle in Nr. 3 nicht allzu beunruhigende Prognose. Am 20. Tage nach der Verletzung zeigten sich auf einmal meningitische Symptome mit hohem Fieber bis zu 40,1° C. Am anderen Tage war das Befinden des Patienten wieder so gut wie vor der heftigen Exacerbation. Beck hat einen ähnlichen Fall beobachtet, wo nach 14tägigem, bestem Verlaufe hohes Fieber von 40,2° C. plötzlich anhub, zwei Tage dauerte und dann wieder dem normalen Gange Platz machte. Ein Grund für diese Zwischenfälle war sowohl in unserem, wie in dem Beck-schen Falle nicht zu finden.

Die Veranlassung zu unseren Schädelfracturen war siebenmal Sturz aus bedeutender Höhe, zweimal Aufschlagen auf kantige Gegenstände, zweimal Ueberfahrenwerden, einmal Pferdehufschlag, einmal Schlag mit einer Hacke und einmal Quetschung zwischen den eisernen Widerlagern einer auf Rädern rollenden Barrière.

2. Fracturen der Gesichtsknochen.

Während Beck seiner Zeit über fünf Gesichtsfracturen berichtete, haben wir nur einen Fall von Fractur der Nasenscheidenwand zu erwähnen. Da dieses zudem ein veralteter Fall war und Pat. eigentlich wegen Schiefstand der Nase und häufiger katarrhalischer Beschwerden, welche so oft Folge von vernachlässigten Vomerbrüchen sind, zur Consultation kam, ohne dass weitere Behandlung erfolgte, kann ich nichts Weiteres darüber berichten.

3. Fracturen der Clavicula.

Die Zahl unserer Clavicularfracturen beträgt 32 oder 11,9 Procent. Während Karewski unter 521 Fällen 90 oder 17,6 Procent, Bruns 17,3 Procent findet, hat Beck und Gurlt nur 7—8 Procent Schlüsselbeinbrüche. Unsere Zahl giebt so ziemlich das Mittel aus beiden Extremen. Alle unsere diesbezüglichen Fracturen sind durch indirecte Gewalt entstanden: Sturz auf die ausgestreckten Arme oder auf die Ellenbogen war in der Mehrzahl der Fälle das veranlassende Moment. Zweimal lag der Grund in einem Falle auf die Schulter und dreimal geschah die Fractur intra partum. Von diesen letzten intra partum entstandenen Fracturen konnte einmal die genauere Art der Ursache nicht gefunden werden. Bleibende Parese des entsprechenden Armes war die Folge des Bruches. Interessant ist besonders der zweite Fall von doppelseitiger Clavicularfractur:

R., Alfred, 1½ Wochen alt, ist das 16. Kind seiner Mutter. Zehn davon wurden mittelst Zange entwickelt, bei fünfen musste die Wendung gemacht werden. Auch unser Fall verlangte die Wendung. Die Geburt selbst erfolgte eine halbe Stunde nach dem Eingriffe spontan ohne weitere Kunsthilfe in der Fusslage. Kind war ganz asphyktisch und konnte erst nach ½ stündlichen Belebungsversuchen zur selbständigen Athmung gebracht werden. Da es nie Bewegungen mit den Aermchen macht, wurde Pat. ins Spital zur Untersuchung gebracht.

Status: Kind ist gut genährt. Beide Claviculae zeigen im äusseren Drittel callöse, druckempfindliche Anschwellungen. Der linke Arm ist total paralytisch; am rechten können Daumen und Zeigefinger etwas bewegt werden; die anderen Finger sind krampfhaft flectirt und lassen sich nur mit Widerstand strecken. Faradisation und Massage wird in nächster Zeit in ausgiebigster Weise angewandt. Mit Ausnahme der Strecker des rechten Daumens und Zeigefingers zeigt sich nie Reaction

auf den faradischen Strom. Erst nach dreiwöchentlicher therapeutischer Maassnahme werden an der rechten Hand alle Finger activ bewegt. Auch das Heben der Schulter ist ein wenig möglich. Es wird noch sechs Wochen lang mit der Elektrotherapie fortgefahren. Da aber absolut keine Fortschritte zu verzeichnen sind, wird Pat. entlassen. Die Dauer des Spitalsaufenthaltes betrug 58 Tage.

Beim Austritt kann der rechte Arm ganz wenig im Schultergelenk bewegt werden. Die Finger der rechten Hand werden mit Ausnahme des Mittelfingers activ gestreckt und gebeugt. Der linke Arm ist ganz paralytisch.

Diese doppelseitige Clavicularfractur entstand somit direct durch die Enge des Beckens und den dadurch bei der Geburt ausgeübten Druck. Von grosser Wichtigkeit für diese intra partum entstandenen Fracturen ist besonders auch der Umstand, dass durch alle drei Brüche der entsprechende Arm gelähmt wurde. In keinem Falle konnte die Paralyse gehoben werden. Es war wohl der typische Erb'sche Punkt durch Druck des Callus auf den sechsten Cervicalnerv bei seinem Austritt zwischen den Musculi escaluci gegen den sechsten Halswirbelquerfortsatz getroffen. Wie schon bekannt, geben diese Lähmungen schlechte Prognosen. Auch in unseren Fällen war der Erfolg der Therapie trotz reichlichst angewandter Massage und Elektricität nur ein ganz minimaler. Die Fracturen führten zu bleibender Lähmung der Extremität mit Atrophie und Entartung.

Was den genaueren Sitz unserer Clavicularbrüche betrifft, liegt die Trennungslinie in mehr als der Hälfte der Fälle im mittleren Drittel, meist eher etwas nach innen. Das acromiale Ende ist weniger häufig gebrochen, und das sternale Ende nur in einigen Fällen. Die sonst bei Clavicularfracturen so häufigen Infractionen fanden sich nur in zwei Fällen. Betreffs des Alters lässt sich keine stärkere Frequenz in bestimmten Lebensjahren constatiren. Die mittlere Heilungsdauer unserer Fälle betrug 15 Tage.

Im Anschluss an die Clavicularfracturen ist noch ein Bruch der Scapula zu erwähnen. Es betrifft dies einen 7jährigen Knaben, dem durch heftigen Schlag auf den Rücken der Körper des Schulterblattes gebrochen wurde. Ueber den genaueren Befund und Verlauf ist nichts Näheres angegeben.

4. Fracturen des Oberarmes.

Die relative Häufigkeit der Humerusfracturen ist im kindlichen Alter eine sehr grosse, wegen der so zahlreich auftretenden Knochenverletzungen in der Gegend des Ellenbogens, welche sich bei Erwachsenen mehr als Luxationen manifestiren. Karewski nennt als Procentzahl für Oberarmbrüche 15,2; Bruns 19,6; Beck 21,1. Wir stellen uns mit unseren 53 Fällen

auf 19,9%. Die Procentzahl der Humerusfracturen bei Erwachsenen liegt zwischen 7—8 (Bruns). Bei uns treffen wir sie am Häufigsten im ersten Lebensjahre und dann wieder zwischen dem 5.—7. Jahre (s. Tabelle auf S. 70ff.).

Nach der Fracturstelle vertheilen sie sich folgendermaassen:

32 am unteren Ende
8 am oberen Ende
18 an der Diaphyse.

Beck hat:

38 am unteren Ende
4 am oberen Ende
8 an der Diaphyse.

Im Vergleich zu den übrigen Knochen der Extremität haben wir

53 Fracturen des Oberarmes
44 „ „ Vorderarms
32 „ der Clavicula
4 „ „ Hand.

Was das Entstehen der Fractur anbelangt, lag der directe Grund in 38 Malen in Fall auf die Hand oder auf den Ellenbogen; neunmal kam Ueberfahrenwerden durch Fuhrwerke in Betracht; zweimal war künstliche Auslösung Schuld und einmal geschah die Verletzung durch ein Kammrad. Die durch Osteomyelitis entstandene spontane Epiphysenlösung ist auf S. 66 beschrieben worden.

Wir finden zwei complicirte Fracturen des Humerus. Das eine Mal betraf sie die schon erwähnte Verletzung durch ein Kammrad bei einem 12jährigen Knaben. Die totale Zertrümmerung des Vorderarmes und des unteren Humerusendes machte die Oberarmamputation nöthig. Der andere Fall war bei einem $7^{10}/_{12}$jährigen Knaben, welcher durch Ueberfahren einen doppelten, complicirten Oberarmbruch erlitt und als Beispiel eines aus der Continuität losgetrennten Fragmentes S. 80 angeführt ist.

Von den Fracturen am oberen Humerusende haben wir sechs Brüche des Collum chirurgicum. Bruns zweifelt an dieser typischen Fractur im kindlichen Alter und fasst sie stets als traumatische Epiphysentrennungen auf. Eine dieser sechs Fracturen war durch die bei Kindern seltene Luxation der Schulter complicirt. Bei einem 6jährigen Mädchen war erst eine Luxatio subcoracoidea diagnosticirt. Nach eingehender Untersuchung in Narkose fand man dazu noch eine Fractur des Humeruskopfes. Unsere zwei durch künstliche Armlösung entstandene Fracturen am oberen Humerusende sind wahrscheinlich traumatische Epiphysentrennungen. Karewski nämlich fasst diese bei Neugeborenen stets als solche auf. Die Heilungsdauer der Fracturen am oberen Humerusende

liegt zwischen 24—31 Tagen. Cartonschienenverbände mit Achselkissen bildeten die Hauptbehandlung; nachfolgende passive Bewegungen und Massage hoben stets die theilweise eingetretene Versteifung im Schultergelenk, so dass das Resultat der Behandlung immer sehr befriedigend war.

Die Fracturen am Mittelstücke des Oberarmknochens bieten, insoweit sie nicht bei den complicirten Brüchen Erwähnung fanden, nichts Besonderes. Rachitis war in 6 Fällen als ätiologisches Moment verzeichnet. Fall auf die Hand oder den ausgestreckten Arm war überall die directe Veranlassung. Die Behandlung bestand im Anlegen eines durch Cartonschienen verstärkten Kleisterverbandes. Zweimal wurde ein Gypsverband applicirt. Der Versuch, die Heilung durch Extension am hängenden Galgen zu bewerkstelligen, musste, in einem Falle ausgeführt, als misslungen betrachtet werden. Es wurde dabei durch dieselben Uebelstände, wie sie für die unteren Extremitäten gelten und auf die wir unten noch zurückkommen, die Consolidation verhindert. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem wegen schwerer Rachitis erst nach 53 Tagen winkelige Consolidation eintrat, war das Resultat der Therapie sehr günstig. Die Dauer der Behandlung betrug im Mittel 24 Tage.

Unsere Fracturen am unteren Humerusende sind ziemlich mannigfaltig und nicht ganz genau zu schematisiren. Von den 32 Brüchen sind neun Fracturen des Condylus internus und drei des Condylus externus. Erstere sind nach Tillmanns als Epiphysentrennungen des Epicondylus vom Condylus internus aufzufassen. Die Fractur kennzeichnete sich jedes Mal durch abnorme Beweglichkeit des inneren Condylus meist noch mit Crepitation verbunden. Die sieben transcondylären Fracturen sind wohl auch zum grossen Theile zugleich Epiphysentrennungen.

Wir haben ferner drei Tförmige Gelenkbrüche. Der erster dieser Fälle kam bei einem 6½jährigen Mädchen vor, welcher von einer Passerelle auf den ausgestreckten Arm fiel und sich neben dem Tförmigen Bruche des Humerus noch eine Vorderarmfractur zuzog. Eine transitorische Radialislähmung dauerte über drei Wochen nach erfolgter Consolidation. Zudem blieb das Schultergelenk sehr schlotterig wegen Atrophie der Gelenkpfanne als Folge der traumatischen Kapseldehnung. Beim zweiten Falle erfolgte durch Ueberfahrenwerden neben dem Gelenkbruche noch eine Trennung im mittleren Drittel der Diaphyse. Auch beim dritten Falle kam durch Ueberfahrenwerden ein directer Bruch zu Stande. Es zeigen somit letztere zwei Fälle, dass Tförmige Gelenkbrüche am Humerus nicht allein durch Hineintreiben des Olecranon

zwischen die Condylen entstehen können, sondern auch auf andere wie z. B. obige Art. Eine Versteifung im Ellenbogengelenk blieb bei den drei Tförmigen Gelenkbrüchen nicht zurück. Ihre Heilungsdauer rechnen wir auf 50 Tage. Anlegen eines Cartonschienenverbandes bei rechtwinkelig gebeugtem Arme für die ersten 14 Tage, nachherige täglich vorgenommene Massage mit passiven Bewegungen machten die Behandlung aus.

Ueber eine Versteifung im Ellenbogengelenk lasse ich betreffende Krankengeschichte folgen:

G., Ernst, 4 $^{7}/_{12}$ Jahre alt. Pat. wurde am 17. Sept. 1886 von einem Schnappkarren überfahren. Sofort erfolgte Spitaltransport.

Status: Ueber den rechten Oberarm und Ellenbogen verläuft ein breiter Sugillations- und Schürfungsstreifen von oben aussen nach unten innen. Die Haut ist in weiter Ausdehnung stark verdünnt und zerfetzt. Ueber dem Condylus externus ist sie im Umfange eines 2 Fr. Stückes offen; doch führt die Wunde nicht in die Tiefe. Unter der Haut hat man grobe Fluctuation. Der Condylus externus humeri fühlt sich abgesprengt und dislocirt und ist sehr beweglich. Die Ulna ist nach hinten abnorm verschieblich, doch nicht fracturirt. Die Pronations- und Supinationsbewegungen sind ungehindert.

In der Narkose wird aussen über das Gelenk in der Länge von 6—8 cm incidirt. Der Bluterguss wird abgelassen. Man sieht das subcutane Muskelgewebe überall zerfetzt. Das eröffnete Gelenk zeigt den Condylus externus abgerissen und vom Humerusende weit dislocirt. Ferner ist das Capitulum radii und ein Theil der Trochlea abgebrochen. Die Wunde wird sorgfältig desinficirt. Die Reposition der Fragmente gelingt bei rechtwinklig gebeugtem Arme gut. Durch mehrere Periostnähte werden sie vereinigt. Durch weitere Naht schliesst man auch dies eröffnete Gelenk, ebenso die äussere Hautwunde, welche gut drainirt wird. Der Wundverband wird bei rechtwinklig gebeugtem Arme angelegt.

Am 19. IX. ist Verband durch die Blutung ganz durchtränkt. Verbandwechsel.

Am 23. IX. Verbandwechsel. Einige nekrotische Hautfetzen werden entfernt. Sonst ist die Wunde gut und granulirt schön.

Am 1. X. Verbandwechsel. Es werden vorsichtig passive Bewegungen ausgeführt. Wunde ist gut, grosse Granulationsfläche. Passive Bewegungen sind bis 60° ohne Anstrengung möglich. Es erfolgt täglich Verbandwechsel.

Am 14. X. wird in der Narkose die Transplantation vorgenommen. Die Bewegungsversuche zeigen, dass das Gelenk fast ganz gestreckt werden kann. Beugung ist bis 50° möglich.

Am 19. X. Verbandwechsel. Alle transplantirten Epidermisstücke sind angeheilt.

Am 24. X. ist die Wunde vernarbt. Von nun an erfolgen alle Tage 1—2 mal passive Bewegungen. Activ leistet der Pat. absolut nichts, während passiv der Arm vollständig gebeugt und gestreckt werden kann.

Erst am 7. XI. fängt Pat. an activ etwas zu bewegen. Am 21. XI. erfolgt der Austritt.

Die Bewegungen sind noch stark gehemmt. Soll sich nach vier Wochen wieder zeigen. — Spätere Erkundigungen ergaben, dass wegen mangelnder Bewegungsübungen sich zunehmende Versteifung einstellte, die nicht mehr gelöst werden konnte.

5. Fracturen der Vorderarm-Knochen.

Karewski sagt, dass die Brüche des Vorderarmes bei Kindern ebenso häufig wie bei Erwachsenen seien. Er stellt sie mit 28,8% an erste Stelle hinsichtlich der Frequenz der Knochenbrüche. Bruns thut dasselbe mit 26,8%. Beck hingegen weist ihnen in seinen statistischen Angaben mit 17,8% die dritte Stelle an und wir müssen mit unsern 45 Fällen das Gleiche thun.

Nach den einzelnen Arten zerfallen unsere Fällle in:

1 Fractur des Processus coronoideus
1 „ „ Olecranon
2 Fracturen der Ulna allein
20 „ des Radius allein
21 „ beider Vorderarm-Knochen.

Da die Fractur des Processus coronoideus im Kindesalter nicht gerade oft vorkommt und noch typische Complicationen dabei auftraten, lassen wir die Krankengeschichte folgen.

And., Gustav, 12½ Jahr alt, fiel am 17. X. auf den ausgestreckten Vorderarm aus einer Höhe von mehreren Metern. Es erfolgte sofort Spitaltransport.

Status: Pat. ist collabirt. Der linke Arm wird hängend getragen. Man sieht an zwei Stellen abnorme Configuration: Oberhalb des Handgelenks ist eine bajonettförmige, dorso-radialwärts gerichtete Knickung. Die Radiusepiphyse ist stark druckempfindlich und zeigt abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Die Ulna ist in gleicher Höhe fracturirt; das proximale Fragment stülpt die Haut vor.

Der Ellenbogen ist nach hinten hervorragend. Die Gelenkgegend ist stark geschwollen. In der Narkose erfolgt leicht Reposition der Fractur und der Ellenbogenluxation. Letztere giebt bei der geringsten Bewegung Reluxation. Wegen der starken Schwellung lässt sich eine Fractur am Ellenbogengelenk nicht constatiren, doch nimmt man wegen der leichten Reposition und Reluxation eine Absprengung des Processus coronoideus an. Der Arm wird in rechtwinkliger Stellung mit Cartonschienenverband fixirt.

Am 22. X. erfolgt Verbandabnahme. Die Schwellung und der Erguss im Ellenbogengelenk ist immer noch vorhanden. Der Arm wird in eine Schiene gelagert und während der folgenden Tage massirt.

Am 31. X. ist die Schwellung unter der angewandten Massage verschwunden. Der Vorderarm zeigt gute Consolidation und schönen Callus. Die active Bewegung im Ellenbogengelenk ist ziemlich gut, doch schmerzhaft.

Am 7. XI. fühlt man etwas oberhalb der Gelenklinie in der Ellenbogenbeuge eine harte, druckempfindliche Prominenz, welche dem bei der Luxation abgesprengten Processus coronoideus entspricht.

Am 18. XI. tritt Pat. aus. Die active Bewegung des Armes ist fast normal.

Es ist obiger Fall insofern typisch, weil er wie fast einer mit Luxation des Ellenbogens nach hinten complicirt ist. Wegen der Fractur ins Gelenk erklärt sich die übermässige Schwellung des Ellenbogengelenks, welche eine primäre genaue Diagnose erschwerte.

Ueber den Fall von Oberarmfractur ist nichts Aussergewöhnliches zu bemerken. Directe Gewalt, nämlich Fall auf den gebeugten Arm, gab die Veranlassung dazu. Die Diastase betrug bei der Aufnahme des Status 1 cm. Unter Berücksichtigung möglichst naher Coaptation der Fragmente wurde der Arm in gestreckter Stellung in einen Cartonschienenverband gelegt. Nach einer Woche wurde die Massagekur am Vorderarme eingeleitet. Nach weitern drei Wochen war die Consolidation vollständig. Der Arm wurde dann in rechtwinkliger Stellung fixirt. Nach wiederum vier Tagen wurde der Fixationsverband entfernt. Der Arm konnte activ gebeugt und gestreckt werden. Massage und passive Bewegungen führten vollständige Heilung herbei, so dass am 43. Tage nach der Spitalaufnahme der Pat. mit vollkommen beweglichem Arm entlassen werden konnte.

Die zwei Fälle, wo die Ulna allein fracturirt war, zeigten nichts Besonderes. Die Trennungslinie lag im untern Drittel des Knochens.

Die Fracturen des Radius allein unterscheiden sich von denen bei Erwachsenen insoweit, dass die typische Form des Radiusbruches selten ist. Wir haben nur fünf solcher typischer Formen, wo die Bruchlinie im untern Drittel oberhalb des Handgelenks liegt. In dem andern Falle war sie mehr im mittlern Drittel. Das mittlere Stück bricht bei Erwachsenen so selten, dass Taltson von 155 Vorderarmfracturen nur elf reine Diaphysenbrüche ausscheiden konnte. Die Ursache der Fracturen war bei unsern Fällen zweimal Ueberfahrenwerden; alle andern Male war Fall auf die Hand der Grund der indirecten Fractur.

Interesse bietet folgender Fall von Radiusbruch:

Ein 12¼jähriger Knabe merkte beim Turnen, dass die linke Hand nicht richtig gedreht werden konnte. Bei der Untersuchung fand man starke Pronationsstellung der linken Hand. Das Capitulum radii findet sich nicht an normaler Stelle. In Narkose lässt sich eine alte Fractur am obern Drittel des Radius mit Luxation des Köpfchens constatiren. Eine Besserung der Bewegung konnte nicht erzielt werden.

Diese Art von Collumfractur mit Luxation des Capitulums ist nach Tillmanns bei Kindern hie und da zu beobachten.

Beck fand seinerzeit auffallend wenig Brüche beider Vorderarmknochen zugleich, nämlich nur fünf Fälle. Alle Autoren stimmen sonst darin überein, dass diese Art von Vorderarmfractur die gewöhnliche sei. Wir haben selbst 50% der Vorderarmbrüche speciell als Fractura antibrachii gefunden. In einem Falle von schiefer Heilung der Fragmente wurde der Arm nochmals gewaltsam gebrochen und dann in normaler Stellung mit günstigem Erfolge zur Heilung gebracht.

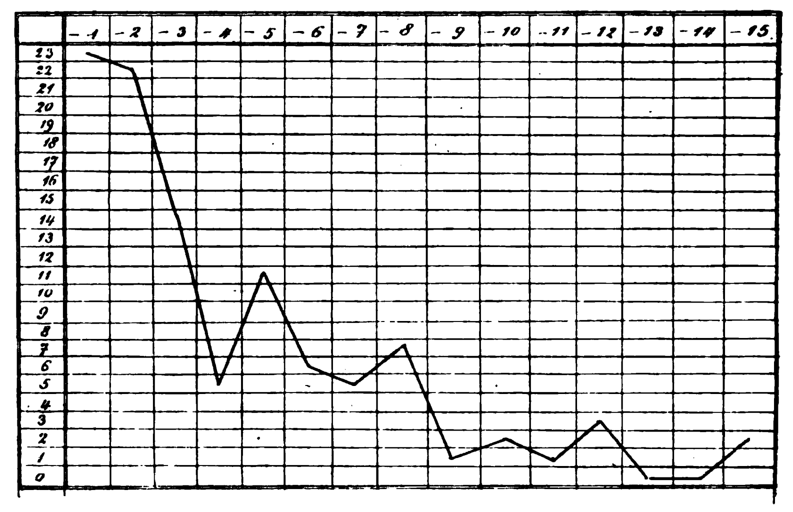
Von complicirten Fracturen finden wir nur einen Fall, nämlich die schon früher erwähnte Zertrümmerung durch ein Kammrad.

Eine langdauernde Eiterung haben wir bei einem $12^{8}/_{12}$ Jahre alten Knaben zu verzeichnen, der von einem Bierwagen überfahren wurde und eine Vorderarmfractur am oberen Drittel erlitt. An die Fractur schloss sich am vierten Tage eine Periostitis und Osteomyelitis des Vorderarmes. Infection des Haematoms, langdauernde Eiterung und mehrfache Sequesterlösung (einmal durch Sequestrotomie) zog die Heilungsdauer auf 172 Tage hinaus, was die längste Zeit der Behandlung bei unsern Fracturen war. Das Resultat der Behandlung war schliesslich äusserst befriedigend.

Die vier Fracturen an den Knochen der Hand sind sämtlich complicirte. Zwei betrafen die erste Phalanx des rechten Daumens und waren mit Gelenkseröffnung complicirt. Einmal war die zweite Phalanx des linken Kleinfingers fracturirt, an der gleichen Hand das erste und zweite Metacarpale zertrümmert. Ueberfahrenwerden durch Fuhrwerke war in allen Fällen die Veranlassung. Durch sorgfältige Behandlung liess sich jedesmal eine gute Heilung erzielen und zwar in der Zeit von 40—58 Tagen. Es ist diese Zeit bedeutend kürzer, als sie Beck angiebt, der für seine Fälle eine durchschnittliche Heilungsdauer von 70 Tagen hat.

6. Fracturen des Oberschenkels.

Wie auch Beck gefunden, sind die Femurfracturen im Baseler Kinderspital weitaus am häufigsten von allen Brüchen



des kindlichen Skelettes beobachtet. Da sie unter den 271 Knochenbrüchen 99 mal auftreten, machen sie 36,6% oder

mehr als ein Drittel sämmtlicher Fracturen aus und übertreffen die nach Bruns und Karewski sonst am zahlreichsten auftretenden Vorderarmbrüche um 17%.

Die Altersfrequenz gestaltet sich so, dass am meisten Fälle in den ersten zwei Lebensjahren vorkommen. Im dritten Jahre fällt dann die Curve wie Curve S. 98 veranschaulicht.

Die horizontalen Zahlen bedeuten die einzelnen Lebensjahre, die senkrechten die Fracturenfrequenz.

Hinsichtlich des Geschlechtes haben wir ein geringes Uebergewicht der weiblichen Individuen, nämlich 51 gegen 48 männliche. Beck hatte ein Verhältniss der Knaben zu den Mädchen von 52 : 37.

Nach der Fracturstelle berechnet haben wir

1 Fractur am Femurhals
22 Fracturen „ oberen Drittel
52 „ „ mittleren „
20 „ „ unteren „
4 „ an der unteren Epiphyse.

Mit unserer Angabe, dass das mittlere Drittel weitaus am häufigsten fracturirt ist, stellen wir uns in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, wie mit Karewski, Bruns, Gurlt etc. Nach Tillmanns soll das obere Drittel ebensoviel oder noch mehr Fracturen aufweisen.

Was die Fractur des Femurhalses angeht, ist die betreffende Krankengeschichte folgende:

H., Robert, 14 Jahre alt, fiel am 30. I. beim Spielen auf das rechte gebeugte Knie, spürte sofort Schmerz in der rechten Hüftgelenkgegend und konnte nicht mehr aufstehen. Man bemerkte zugleich eine Verkürzung des rechten Beines. Ein poliklinischer Arzt constatirte eine Luxatio retrognoidalis femoris und machte die Reposition, die leicht gelang. In der Nacht darauf stellte sich ein Recidiv der Luxatio ein. Am 31. I. machte der Arzt nochmals Reposition (mit wenig Mühe). Doch zeigte sich nach wenigen Stunden von Neuem eine Reluxation, weshalb der Arzt Spitaltransport anordnete.

Status: Das rechte Bein zeigt eine Verkürzung von 3 cm. Der Oberschenkel ist im oberen Drittel, besonders in der Trochanterengegend stark geschwollen. Das rechte Bein ist leicht abducirt und auswärts rotirt. In Bromäthylnarkose lässt sich durch mässigen Zug die Verkürzung ausgleichen. Die Bewegung im Hüftgelenk ist nach allen Richtungen möglich. Die Rotationsbewegungen theilen sich auch dem Trochanter mit. Bei stärkeren Bewegungen fühlt man am Trochanter deutliche Crepitation. Die Diagnose lautet demnach auf Fractura colli femoris. Unter Heftpflasterextension heilte der Fall in 46 Tagen. Verkürzung blieb keine zurück.

Diese Fractur des Femurhalses ist bei Kindern sehr selten. Wenn sie vorkommt, kann sie Coxalgie vortäuschen. Auch bei unserem Falle wurde eine anfangs unrichtige Diagnose gestellt. Ueber eine in der Trochanterengegend vorgekommene eingekeilte Fractur haben wir schon früher berichtet.

Die Fracturen der Femurdiaphyse haben, wie schon erwähnt, die grösste Frequenz. Sie sind in der Grosszahl indirecte Brüche, so dass von unseren 94 Fällen nur 16 ausgeschieden werden können, die durch directe Gewalt entstanden sind. Von diesen 16 directen Fracturen fallen nur zwei auf das mittlere Drittel der Diaphyse. Bei 12 Eällen der directen Brüche war Ueberfahrenwerden das veranlassende Moment; zweimal war es ein directer Biegungsbruch durch Fall über oder auf kantigen Gegenstand.

Schrägbrüche haben wir nur vier Fälle, von denen zwei zugleich mehrfache Fracturen waren. Von sogenannten Stückbrüchen ist ebenfalls ein Fall vorgekommen: ein 9½ Jahre alter Knabe kam unter einen beladenen Wagen und erlitt eine vollständige Zertrümmerung des oberen Drittels am Oberschenkelknochen. Die Heilung erfolgt unter Extension in 49 Tagen. Patient konnte ohne Verkürzung mit enorm entwickeltem Callus zur poliklinischen Behandlung übergeben werden, wo vollständige Heilung zu Stande kam.

Infractionen haben wir am Femur drei Fälle zu verzeichnen. Alle kamen vor Ende des zweiten Jahres vor und waren durch Rachitis complicirt. Die Behandlung speciell dieser Art bestand in Zinkleimextension.

Von den vier Fracturen an der unteren Femurepiphyse waren drei traumatische Epiphysentrennungen, von welchen letzteren zwei noch mit Schrägbruch der Diaphyse complicirt waren. Der vierte Fall war eine Fractur des Epicondylus externus femoris mit Luxatio tibiae nach hinten bei einem $7^5/_{12}$ Jahre alten Knaben. Die Heilungsdauer dieses Falles betrug 59 Tage.

Von complicirten Femurfracturen findet sich nur ein Fall: der mit Durchstossung des oberen Fragmentes in die Fossa poplitea und nachfolgendem Gangrän des Unterschenkels. (Siehe S. 79.)

Ueber die Therapie der Oberschenkelbrüche werden wir gemeinsam mit der Behandlung der Unterschenkelfracturen berichten.

7. Fracturen des Unterschenkels.

Dic Fractur des Unterschenkels kommt am häufigsten bei Männern im Alter von 30—40 Jahren vor; bei Kindern und Greisen ist sie relativ sehr selten. Karewski hat unter seinen Fracturen im kindlichen Alter 10,1%, Bruns 6,1%, Beck 10,1% Unterschenkelbrüche. Wir finden mit 22 Fällen 8,1%. Am seltensten sind diese Fracturen bei uns in den ersten Kindesjahren. Wir finden trotz der relativen Häufigkeit der Knochenbrüche bis zum sechsten Lebensjahre für je ein

Jahr nur einen oder gar keinen Fall. Vom achten Jahre an wird dann die Frequenz stärker, besonders im Vergleich zur Zahl der gleichzeitigen Femurfracturen. (S. Tabelle auf S. 70 ff.).

Unsere 22 Fälle scheiden sich in:

12 Fracturen beider Unterschenkelknochen zugleich
8 „ der Tibia allein
1 Fractur der Fibula allein
1 „ des Malleolus externus.

Sämmtliche Fälle bieten an sich wenig Vorkommnisse, welche sie speciell von den Unterschenkelfracturen bei Erwachsenen unterscheiden.

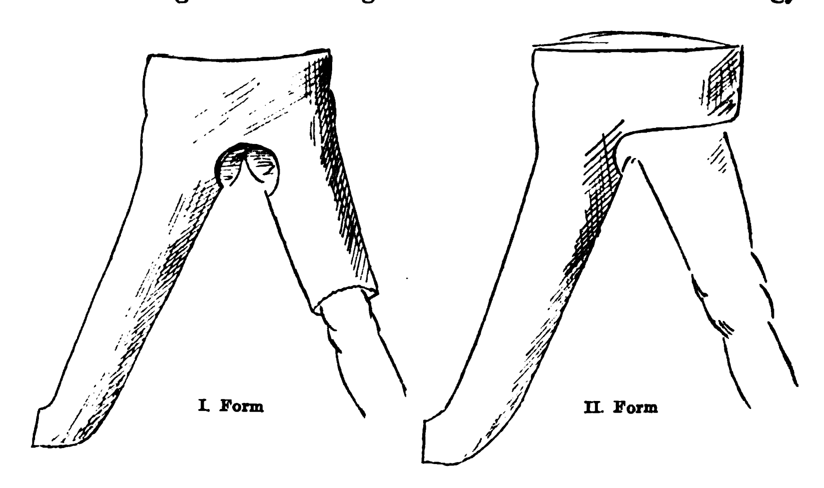
Die Bruchlinie liegt in den meisten Fällen ein wenig unterhalb der Mitte. Eine complicirte Fractur oberhalb des Malleolus brauchte zur Heilung wegen Infection mit Erysipelas 53 Tage, sonst belief sich die Heilungsdauer im Mittel auf 38 Tage. Ein anderer Fall, bei dem neben der traumatischen Epiphysentrennung am oberen Tibiaende noch eine Fractura femoris war, führte zu bleibender Paralyse der entsprechenden Extremität. Die Fractur des Malleolus externus wurde schon früher bei der allgemeinen Aetiologie unter „Tuberculose“ ausführlich beschrieben. Infractionen finden sich nur zwei am Unterschenkel, wovon eine bei einem rachitischen Individuum auftrat. Wenn auch die Querbrüche im Allgemeinen die Regel bei unseren Fällen bilden, so finden wir doch drei ausgesprochene Schrägbrüche der Tibia von oben nach hinten unten.

Was nun die Behandlung der Fracturen an der unteren Extremität anbelangt, wurde sie auf verschiedene Art geübt. Der Hauptsache nach bestand sie im Anlegen von Gyps- oder Extensionsverbänden.

Für die Oberschenkel- und auch für die Unterschenkelfracturen benutzte man im Kinderspital zu Basel früher fast ausschliesslich den Gypsverband. Nur wenn im Anfange nach der Verletzung allzu starke Schwellung vorhanden war, wurde für die ersten vier bis fünf Tage ein Cartonschienenstärkeverband angelegt, welcher nach Ablauf dieser Zeit durch einen Gypsverband ersetzt wurde. Die Verbände müssen im Mittel 30 bis 40 Tage getragen werden und werden für die Oberschenkelfracturen hauptsächlich in zwei Formen applicirt. Die erste Form umfasst das kranke Bein bis zu den Zehen, das gesunde bis zum Knie, ebenso das Becken und die Hüfte. Der ganze Verband hält die Beine in etwas gespreizter Stellung. Damit die nöthige Reinlichkeit gehandhabt werden kann, ist erwünscht, dass der Ausschnitt in der Schamgegend nicht zu klein sei. Bei der zweiten Form wird nur das kranke Bein und das Becken eingegypst; die gesunde Extremität wird frei gelassen.

Die Ruhigstellung und gute Coaptation ist durch diese Gypsverbände, besonders durch die erste Form aufs Beste besorgt. Bei richtiger Aufmerksamkeit kann auch für die Reinlichkeit auf befriedigende Weise Sorge getragen werden.

Nachdem man die Benützung des Heftpflasterzugverbandes und der permanenten Gewichtsextension bei den Femurfracturen der Erwachsenen erprobt gefunden, suchte man diese Methode auch bei den Knochenbrüchen des Kindes einzuführen. Im Kinderspital zu Basel machte man damit folgende Erfahrung: Bei den Wärterinnen sind diese Verbände sehr beliebt, hauptsächlich wegen ihrer Sauberkeit. Die Behandlung selber aber macht mehr Mühe wegen der öfters nöthigen Controlirung. Man machte bald die Erfahrung,



dass die Extension in vielen Beziehungen nicht den Erwartungen entspricht, welche man auf diese Methode gesetzt hatte. Die Heftpflasterextension, welche so gern zu Excoriationen und Eczemen führt, ist fast ganz aufgegeben. Dafür findet der viel angenehmere Zinkleimextensionsverband Verwendung. Im Allgemeinen ist eine ruhige, constante Fixation der Fragmente bei der immerhin häufig erforderlichen Reinigung und bei der Unruhe der Kinder nie garantirt. So hatte man in Fällen von Rachitis wenig Tendenz zur Consolidation, so dass öfters nach 14 Tagen bis vier Wochen das Extensionsverfahren aufgegeben werden musste und der erprobte Gypsverband wieder zur Geltung kam. Ein typisches Bild liefert folgender Fall:

H., Gottlieb, $1\frac{7}{12}$ Jahr alt. Eintritt am 21. I. 1897. Starke Rachitis. Ist zwei Tage vorher aus dem Wagen gefallen. In der Mitte des linken Oberschenkels findet man abnorme Beweglichkeit, Druckempfindlichkeit,

Crepitation. Keine Dislocation ad longitudinem. Es wird Zinkleimextensionsverband angelegt. Verticale Suspension.

Am 6. I. ist deutliche Callusbildung zu fühlen. Die Untersuchung am 15. I. zeigt noch vollständige Beweglichkeit an der Bruchstelle, sogar noch Crepitation bei mangelhaftem Callus.

Es wird die verticale Suspension gegen den Gypsverband vertauscht, weil noch am 19. I. völlige Beweglichkeit.

Den 2. II. Abnahme des Gypsverbandes. Unbedeutender Callus, aber Fractur ist consolidirt. Am 6. II. wird der Oberschenkel activ gut bewegt.

Auch winklige Verheilungen scheinen bei dem Extensionsverbande eher einzutreten. Man wendet darum diese Methode und zwar die verticale Suspension nur noch bei solchen Fracturen an, bei denen eine grosse Neigung zur Dislocatio ad axin oder ad longitudinem sich geltend macht.

In einigen Fällen wurde auch die Bruns'sche Gehschiene, besonders bei Unterschenkelfracturen verwendet, nachdem der Pat. einige Zeit einen Gyps- oder Cartonverband getragen hatte.

Der Erfolg der Therapie war in unseren Fällen sehr günstig. Von den 99 Femurfracturen haben wir nur 22 Mal eine Verkürzung zu notiren und diese war meist eine recht unbedeutende. Es zeigt sich dies daran, dass sie nie mehr als 2 cm, fast immer nur 0,5—1,0 cm betrug. Die Heilungsdauer liegt zwischen 19 und 78 Tagen. Im Mittel können wir 43 Tage für die Heilung der Femurbrüche rechnen. Rachitis, Scrophulose etc. verlängerten oft die Behandlung.

In Hinsicht der Extension bei den Unterschenkelbrüchen gilt das oben Gesagte. Man wandte Cartonschienen-, Gyps- und Extensionsverbände an. Die Verbände wurden nur bis oberhalb des Knies angelegt. Das Heilungsresultat ist überall sehr gut, so zwar, dass wir nur einen Fall mit einer Verkürzung von 0,5 cm finden. Die Heilungsdauer beträgt im Mittel 34 Tage.

Wenn wir schliesslich in einigen zusammenfassenden Sätzen die Ergebnisse unserer statistischen Beobachtungen resumiren, können wir uns folgender Weise aussprechen:

Unsere 271 Knochenbrüche bei 257 Kindern sind mit einer einzigen Ausnahme traumatische Fracturen.

Die grösste Zahl, nämlich 36,6% weisen die Fracturen des Oberschenkels auf. Die Frequenz der Brüche im Allgemeinen ist am stärksten in den ersten zwei Lebensjahren und ist da besonders durch die Häufigkeit der Femurbrüche bedingt, welche während dieser Zeiträume 57,7% sämmtlicher gleichzeitigen Brüche ausmachen.

In einem Dritteil der Fälle von Oberschenkelfracturen der ersten drei Jahre ist Rachitis vorhanden, welche Krankheit als ätiologisches Moment in Betracht kommt.

Die Mehrzahl unserer Fracturen, nämlich 70% sind in-

directe Brüche. Die directen Brüche sind insofern wichtiger, als alle schwereren Fälle zu ihnen gehören.

Was das Geschlecht betrifft, so kommen auf 144 Knaben 111 Mädchen. Letztere haben in den ersten fünf Jahren ein Uebergewicht. Erst später häufen sich die Fracturen bei den Knaben, so dass vom fünften Jahre an im Mittel gerechnet auf 1 Mädchen 2,2 Knaben kommen, während im ersten halben Decennium umgekehrt auf 1 Knaben 1,5 Mädchen trifft.

Nach der Körperseite gerechnet, weist die linke Seite 35 Fälle mehr auf als die rechte. Die oberen Extremitäten haben am meisten Fracturen.

Complicirte Fracturen sind 18 oder 6,6%; sie kommen besonders als Schädelbrüche mit zehn Fällen vor.

Die Mortalität ist bei unseren Fracturen äusserst gering. Nur ein einziger letaler Ausgang war die directe Folge eines Schädelbruches, während die drei anderen Todesfälle durch intercurrirende Krankheiten bedingt waren.

Verlust von Gliedern kam nur zwei Mal vor und zwar durch erforderte Amputation.

Die Schädelfracturen, welche eine Frequenz von 5,2% aufweisen, verliefen mit einer Ausnahme, die tödtlich endigte, gut. Die Heilungsdauer betrug im Mittel 24 Tage. Die Behandlung war folgende: Bei den subcutanen Fracturen wurde eine Eisblase aufgelegt. Bei den complicirten Schädelbrüchen wurde eventuell behufs richtiger Desinfection die Wunde erweitert. Naht des Periosts und der Weichtheile mit Drainage oder Tamponade bildete nach der Desinfection die Therapie. Nur in zwei Fällen wurden Splitter aus der deprimirten Partie entfernt; zwei Mal wurde der Prolapsus cerebri abgetragen und ein Mal der Versuch zur Hebung der Depression gemacht. Sonst wurden bei allen Schädelbrüchen, auch bei den Fracturen der Basis keine directen Eingriffe vorgenommen.

Von den 32 Clavicularfracturen sind besonders die drei intra partum entstandenen Fälle bemerkenswerth, da sämmtliche von bleibender Lähmung der betreffenden Extremität gefolgt waren. Einer der beschriebenen Fälle zeigt, dass Clavicularbrüche durch den natürlichen Geburtsact bei engem Becken entstehen können. Die Heilungsdauer der Schlüsselbeinfracturen beträgt im Mittel 15 Tage.

Bei den Tförmigen Gelenkbrüchen des Humerus ist ein Fall erwähnenswerth, bei dem wegen vernachlässigter Uebungen noch nach der Entlassung aus dem Spital zunehmende Versteifung im Ellenbogengelenk auftrat.

Die Fracturen des Vorderarmes zeigen bei uns eine geringere Frequenz als bei anderen Stasistikern. Die typischen Radiusbrüche sind bei Kindern selten.

Die Verkürzungen durch Fracturen an den unteren Extremitäten sind nur gering. Sie betrugen nur einmal 2 cm, fast immer nur 1 cm, wenn sie überhaupt vorhanden waren. Die Heilungsdauer ist im Mittel 43 Tage.

Die Erwartungen, welche man von der Extensionsmethode bei der Behandlung der Fracturen der langen Röhrenknochen hoffte, sind nicht erfüllt worden. Man ist wieder von der verticalen Suspension abgekommen und zum bewährten Gypsverband zurückgekehrt. Nur in Fällen mit starker Tendenz zur Dislocation der Fragmente wird eventuell noch die Extensionsmethode verwendet.

Literatur-Verzeichniss.

Beck, Dr. Carl, Beobachtungen über die Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderspital zu Basel. Inaugural-Dissertation. 1886.

Bischof, Handbuch der Kinderkrankheiten. II. Auflage 1862.

Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Cinquième edition. Paris 1867.

Bruns, Paul, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. herausgegeben von Prof. Dr. Billroth und Prof. Dr. Leucke. Lieferung 27. Stuttgart 1886.

Graetzer, Dr. Eugen, Centralblatt für Kinderkrankheiten. Monatsschrift für prakt. Aerzte. Jahrgänge 1896—1897.

Guersant, Des fractures chez les enfants. Gaz. des hopit. 1860. Nr. 8—14.

Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Erster oder allgemeiner Theil. Berlin. 1862.

Helferich, H., Atlas und Grundriss der traumatischen Fracturen und Luxationen. III. Auflage. München. 1897.

Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. III. Auflage. 1898. Stuttgart.

Karewski, F., Die chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters. Wien. 1894.

Oven, Ed., Traité pratique de Chirurgie infantile. Traduit sur la deuxième édition et considerable augmenté par le Dr. O. Laurent. Paris. 1891.

Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. I., II. und III. Band. Leipzig. 1895.

VII.

Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica.

Aus dem Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik.

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner,
poliklinischem Assistenten.

(Der Redaction zugegangen den 25. Februar 1899.)

Ich bin in der Lage gewesen, die Leichen zweier neugeborener Kinder anatomisch untersuchen zu können, welche beide mit einer Affection behaftet waren, wie sie früher sehr vielfach als fötale Rachitis bezeichnet worden ist. Da die Frage nach dem Wesen dieser sogenannten fötalen Rachitis noch immer nicht übereinstimmend beantwortet wird, so möchte ich die Beobachtungen, welche ich in den beiden von mir untersuchten Fällen habe machen können, der Oeffentlichkeit vorlegen.

Fall I.

Die Möglichkeit, diesen Fall zu untersuchen, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Directors der Berliner Universitäts-Frauenklinik, Herrn Geheimraths Olshausen. Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Geheimrath Olshausen für das mir bewiesene Entgegenkommen meinen Dank an dieser Stelle auch öffentlich auszusprechen.

A. Klinischer Bericht über den Fall I.

Der Fötus, um welchen es sich handelt, wurde aus der mit der Frauenklinik verbundenen Poliklinik am 25. IV. 1896 in das Leichenhaus des Institutes todt eingeliefert. Aus der Geburtsgeschichte ist zu bemerken, dass die Geburt etwa 14 Tage vor dem ordnungsmässigen Ende der Schwangerschaft eintrat; die Geburt erfolgte in Fusslage rasch und

im Allgemeinen leicht, nur die Entwickelung des Kopfes machte einige Schwierigkeiten. Nach der Geburt nahmen die Herztöne des Kindes an Zahl schnell ab, und etwa nach einer Stunde erfolgte der Tod. Die Athmung war ganz ungenügend gewesen; es wurden im Ganzen nur fünf bis sechs krampfhafte Inspirationen beobachtet. Die Mutter des Kindes war eine 20jährige Primipara.

B. Makroskopische Untersuchung des Falles I.

Für die äussere Betrachtung war das Auffallendste an dem Fötus das Missverhältniss zwischen dem Stamm und den Extremitäten. Während Kopf und Rumpf sogar sehr ansehnliche Dimensionen aufwiesen, waren Arme und Beine ausserordentlich kurz. Die genaueren Maasse folgen weiter unten; hier mag nur angeführt werden, dass trotz der vollwüchsigen Entwickelung des Stammes die Körperlänge des Fötus nur 40 cm betrug, welche Verkürzung gegenüber der Norm ausschliesslich auf Rechnung der unteren Extremitäten zu setzen ist.

Die genauere Betrachtung des Fötus ergab an den verschiedenen Regionen des Körpers folgende Besonderheiten:

Am Kopf war das Bemerkenswertheste die ausserordentlich starke Einziehung der Nasenwurzel, wodurch dem Gesicht ein gemeiner und stupider, sehr hässlicher Ausdruck aufgeprägt wurde. Die Nase war unterhalb der Einziehung breit und plump gebaut, die Nasenspitze war nach oben gerichtet, die Nasenlöcher waren gross und sahen direct nach vorn.

Die Zunge war ungewöhnlich gross und massig; sie überragte die Alveolarfortsätze der Kiefer um ein Beträchtliches.

Das Kinn war breit, sprang jedoch wenig vor.

Lippen und Augenlider waren wulstig, die Wangen sehr dick.

Die Ohren waren klein und wohlgeformt, doch standen die oberen Hälften der Muscheln so weit vom Schädel ab, dass die hinteren Flächen beinahe nach oben sahen.

Der Schädel war mit reichlichen dunklen Kopfhaaren versehen, die Knochen des Schädeldaches zeigten die normale Härte.

Der Umfang des Schädels betrug 37 cm, der bitemporale Durchmesser $9\frac{1}{2}$ cm, der biparietale $11\frac{1}{2}$, der fronto-occipitale 13, der mento-occipitale 15, der suboccipito-bregmaticus 10 cm. Diese Maasse bestätigen des Genaueren, was schon der Anblick des Fötus lehrte, dass nämlich der Kopf grösser war, als es sonst selbst bei ausgetragenen Früchten der Fall zu sein pflegt.

Der Hals war kurz und dick.

Auch der Thorax war auffallend kurz; er wurde von dem stark aufgetriebenen Bauch bedeutend überragt.

An den äusseren Genitalien war die unförmlich wulstige Beschaffenheit der grossen Labien bemerkenswerth.

Die Extremitäten waren, namentlich im Verhältniss zu ihrer geringen Länge, sehr dick; sie zeigten mächtige querverlaufende Hautwülste.

Die Section ergab nicht nur am Skelett pathologische Verhältnisse.

Schon der erste Hautschnitt deckte eine Entwickelung des Unterhautfettgewebes auf, die weit über das Gewöhnliche hinausging; und zwar betraf diese übermässige Ausbildung des Unterhautfettgewebes, wie der weitere Verlauf der Section lehrte, den ganzen Körper.

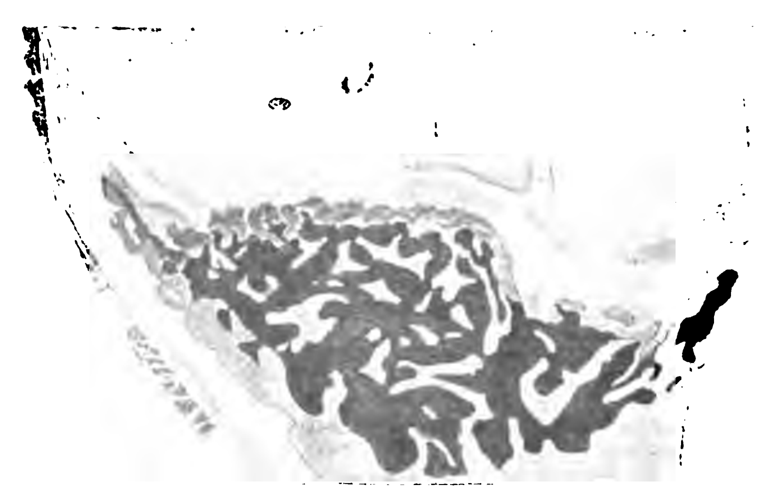
Die zweite Abnormität, welche gefunden wurde, betraf die Schilddrüse; dieses Organ war mindestens sechs Mal so gross, wie sonst beim Neugeborenen. Ich überzeugte mich davon durch Vergleichung mit drei Schilddrüsen von wohlgebildeten Neugeborenen; zwar waren auch diese

drei an Grösse etwas verschieden; diese Differenzen verschwanden jedoch vollständig gegen den Grössenunterschied, der zwischen den normalen Drüsen einerseits und derjenigen des pathologischen Fötus andererseits bestand.

An den übrigen inneren Organen wurden keine besonderen Veränderungen wahrgenommen.

Ich gehe jetzt dazu über, genauere Angaben über das makroskopische Verhalten des Skelettes zu machen.

Die abnorme Einziehung der Nasenwurzel liess sich anatomisch in vollkommen befriedigender Weise aufklären. Es ergab sich nämlich bei der Untersuchung des Schädelgrundes, dass die normaler Weise beim Neugeborenen vorhandene Synchondrose zwischem vorderem und hinterem Keilbein nicht vorhanden war, dass die beiden Keilbeine vielmehr durch Synostose bereits verschmolzen waren; der einzige Ueberrest der früher dagewesenen trennenden Synchondrosis intersphenoidalis bestand in einem kurzen knorpligen Fortsatz, der vom Rostrum sphenoidale aus



Fall I. Distale Epiphysengrenze des Radius.

sich eine kleine Strecke weit zwischen die beiden Keilbeine einschob und dadurch die Stelle, an der die Synchondrose bestanden hatte, noch andeutete. In ganz gleicher Weise war das hintere Keilbein mit dem Hinterhauptsbein knöchern verbunden; hier war der knorplige Fortsatz, der von oben her sich einschiebend die Stelle der ehemaligen Synchondrose noch erkennen liess, ausserordentlich winzig. Die gesammte Länge des Tribasilare betrug nur 2,3 cm, gegen 3,7 cm in der Norm.

Es bestand also eine vorzeitige Verknöcherung der beiden Synchondrosen des Tribasilare, und eine, hiervon herzuleitende, sehr erhebliche Verkürzung dieses Knochens. Die vor dem Tribasilare gelegenen Knochen des Schädels boten keine auffallende Abnormität dar.

Die Rippen wiesen einen namentlich nach innen deutlich vorspringenden Rosenkranz auf. Wurden durch die Anschwellungen der Rippen Längsschnitte gelegt, so zeigte sich, dass ihr knorpliger Antheil sich an der subpleuralen Seite nach der Wirbelsäule zu weiter erstreckte als an der subcutanen Seite; umgekehrt natürlich der knöcherne Antheil an der subcutanen Seite nach dem Sternum zu weiter als an der subpleuralen. Die Knorpelknochengrenze verlief also von subcutan medial

nach subpleural lateral; die Rippenknorpel waren nach dem Thoraxinneren zu gewissermaassen an den Rippenknochen vorbeigeschoben.

Die Länge des Sternums von seinem oberen Rande bis zur Spitze des Processus xiphoideus betrug 5,6 cm. Das Sternum war vollständig knorplig; der Knorpel enthielt, namentlich in den centralen Theilen, vielfach Gefässcanäle.

Die Länge der Clavicula, gemessen von der Spitze der Extremitas acromialis bis zur Mitte der sternalen Gelenkfläche, betrug 4,0 cm. Die Form der Clavicula war zierlich, schlank, wenig gekrümmt; die Corticalis war verhältnissmässig sehr dick, die Markhöhle sehr klein.

Die Fläche der Scapula war platt und ziemlich dünn, die Cavitas glenoidalis gross und flach, die Fossa supraspinata sehr klein. Der Angulus war in grosser, Basis und Spina in geringerer Ausdehnung knorplig.

Am Humerus war die Diaphyse stark nach hinten gebogen und im Verhältniss zu den dicken Epiphysen dünn. Die Länge des Humerus, von der Spitze des Condylus internus, der in auffallendem Grade tiefer hinabreichte als der externus, bis zum entferntesten Punkte des Caput, betrug 3,7 cm.

Die Länge des Radius, von dem äusseren Rande des Capitulums bis zur Spitze des Processus styloideus betrug 2,9 cm. Die Diaphyse war stark nach aussen gebogen.

Die Länge der Ulna von der Spitze des Olecranon bis zur Spitze des Processus styloideus betrug 3,1 cm. Die Diaphyse war nach aussen und hinten gebogen.

Die Länge der Hand vom proximalen Ende des Carpus bis zur Spitze des Mittelfingers betrug 4,3 cm.

Der Carpus war noch vollständig knorplig, die Metacarpalknochen dagegen in ihren Diaphysen gut verknöchert.

Das Becken war klein, die Darmbeinschaufeln steil, die Flügel des Kreuzbeines nur wenig entwickelt, das Acetabulum dagegen sehr gut ausgebildet.

Am Os femoris überragte der Condylus internus den externus nach unten auffallend weit. Die Länge des Femur, gemessen von der Spitze des Condylus internus zur entferntesten Stelle des Caput, betrug 4,5 cm. Die Diaphyse zeigte eine starke Krümmung nach vorn aussen.

Die Länge der Fibula betrug 2,9 cm; die der Tibia, vom Condylus internus bis zum Malleolus internus, 3,7 cm. Tibia und Fibula wiesen beträchtliche Verkrümmungen der Diaphyse nach aussen auf.

Die Länge des Fusses, vom hinteren Talusende bis zur Spitze der zweiten Zehe, betrug 5,6 cm. Der Tarsus war noch vollständig knorplig, die Diaphysen der Metatarsalknochen dagegen gut verknöchert.

An allen langen Röhrenknochen der Extremitäten waren die Diaphysen im Verhältniss zu den Epiphysen dünn; die Corticalis war an allen sehr dick, die centrale Markhöhle war deutlich sichtbar, aber besonders an der Clavicula, der Ulna und dem Femur doch sehr unbedeutend. Die Epiphysenknorpel enthielten ziemlich viele Gefässcanäle. An manchen Epiphysengrenzen waren schon makroskopisch Periostfortsätze zu sehen, die sich zwischen knöcherne Diaphyse und knorplige Epiphyse eine Strecke weit einschoben; die nähere Beschreibung dieser eigenthümlichen Fortsätze erfolgt weiter unten bei Mittheilung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

C. Mikroskopische Untersuchung des Falles I.

Die Schilddrüse verhielt sich, wie die Vergleichung mit demselben Organ eines anderen Neugeborenen zeigte, mikroskopisch-anatomisch vollkommen normal. Die meisten Follikel enthielten deutliche,

wenn auch kleine Lumina, das interfolliculäre Bindegewebe nebst seinen Gefässen hielt sich in den Grenzen der physiologischen Entwickelung. Es handelte sich also um eine rein parenchymatöse Struma.

Die zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Skelettabschnitte wurden nach mehrmonatlichem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit ohne weitere Entkalkung in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte theilweise nur mit neutralem carminsaurem Ammoniak, theilweise ausserdem noch mit einer Kernfarbe, meist Hämatoxylin. Es wurden Präparate angefertigt von folgenden Stellen:

1. vom Stamm:

Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze der vierten linken Rippe.

Querschnitte durch die Diaphyse der sechsten linken Rippe.

Schnitte durch den ersten Lendenwirbel, senkrecht zur Längsachse der Wirbelsäule;

2) vom Schultergürtel:

Längsschnitte durch die sternale und durch die acromiale Epiphysengrenze der Clavicula,

Querschnitte durch die Diaphyse der Clavicula,

Schnitte durch die Cavitas glenoidalis der Scapula, senkrecht zur Gelenkfläche,

Querschnitte durch die Basis Scapulae;

3) von der oberen Extremität:

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze des Humerus,

Querschnitte durch die Diaphyse des Humerus,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze der Ulna,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze des Radius,

Querschnitte durch die Diaphyse des Radius,

Längsschnitte durch die Grundphalanx des linken Zeigefingers,

Längsschnitte durch die Mittelphalanx des linken fünften Fingers;

4) von der unteren Extremität:

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze des Femur,

Querschnitte durch die Diaphyse des Femur,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze der Tibia,

Querschnitte durch die Diaphyse der Tibia,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze der Fibula,

Querschnitte durch die Diaphyse der Fibula,

Längsschnitte durch den linken ersten Metatarsalknochen.

Ich lasse jetzt die Beschreibung des histologischen Verhaltens der untersuchten Skelettabschnitte folgen.

1. Kalkhaltige Knochensubstanz.

Die Zahl der Havers'schen Canäle erwies sich als an den verschiedenen Stellen des Skelettes etwas ungleich; doch nicht in dem Grade, dass hierin ein pathologisches Verhalten hätte gefunden werden können. Dass sie in der Mittelphalanx des linken fünften Fingers gänzlich fehlten, erklärt sich hinreichend aus den winzigen Dimensionen dieses Knöchelchens.

Auch die Weite der Havers'schen Canäle war recht verschieden; be-

sonders eng waren sie in dem Metatarsalknochen, besonders weit in der Extremitas sternalis Claviculae. Auch in einem und demselben Präparat waren die Canäle zum Theil enger, zum Theil weiter; in den Rippen, dem Lendenwirbel, der Basis Scapulae, der Extremitas acromialis Claviculae und in den Präparaten von der proximalen Epiphysengrenze des Humerus fanden sich Uebergänge zwischen Havers'schen Canälen und grösseren intraostalen Mark- bezw. Resorptionsräumen.

Die letztere Art von markerfüllten Hohlräumen innerhalb des Knochengewebes war an den meisten Stellen des Skelettes vertreten. Besonders reichlich fanden sie sich in den Diaphysen, in welchen die centrale Markhöhle erst verhältnissmässig wenig ausgebildet war; hier nahmen sie gegen die Mitte des Querschnittes hin an Grösse zu und bildeten stellenweise, so in der Clavicula, indem sie confluirten, ein System von zusammenhängenden ansehnlichen Markräumen. Ganz frei von solchen intraostalen Räumen fand ich nur die distalen Enden des Humerus und Femur und das Köpfchen der Fibula. In dem distalen Ende der Ulna lagen die Hohlräume vorzugsweise in der Nähe des Epiphysenknorpels.

Lacunär arrodirt war das kalkhaltige Knochengewebe durchgehends nur wenig. Geringe Differenzen in der Ausdehnung der Arrosion wurden an den verschiedenen Stellen des Skelettes natürlich beobachtet; die Unterschiede waren jedoch so unwesentlich, dass von einer ausführlichen Schilderung hier abgesehen werden soll.

2. Kalklose Knochensubstanz.

Schmale kalklose Anlagerungen, wie sie normaler Weise überall da, wo Knochensubstanz neu apponirt wird, sich finden, waren in allen Präparaten reichlich anzutreffen, dagegen wurden dickere Schichten von kalklosem Knochengewebe durchweg vermisst. Nur nahe der proximalen Epiphysengrenze des Radius waren die kalklosen Säume, welche die dem Periost unmittelbar anliegende Knochenoberfläche bekleideten, stellenweise ein wenig breiter als diejenigen an den übrigen Stellen des Skelettes, doch war die Differenz sehr unbedeutend. Im Allgemeinen war an den langen Röhrenknochen die Zahl der kalklosen Anlagerungen in den distalen Abschnitten noch etwas grösser als in den proximalen. Ueberall wo kalklose Säume beobachtet wurden, waren sie von wohlausgebildeten Osteoblasten besetzt.

3. Mark.

Markzellen waren überall ausserordentlich reichlich vorhanden. Nur die kleineren, mehr peripherisch gelegenen intraostalen Markräume der Diaphysen waren vielfach von zellenärmerem, vorwiegend aus Grundsubstanz und Fasern bestehendem Marke erfüllt.

Fettzellen waren in einigermaassen grösserer Anzahl nur im Mark der Diaphyse des Humerus und dem der Basis Scapulae anzutreffen. An allen übrigen Stellen waren sie äusserst spärlich oder fehlten gänzlich. Letzteres war der Fall im Lendenwirbel, der Clavicula, den Rippen, der Grundphalanx des linken Zeigefingers, den Diaphysen des Femur und der Tibia, und den distalen Epiphysen der Ulna und Fibula.

Das Studium der Markgefässe ergab kein nennenswerthes Resultat; dieselben wichen nicht in deutlicher Weise von der Norm ab. Nahe dem Epiphysenknorpel waren die Gefässe des Markes in dem proximalen Ende der Tibia sehr zahlreich, in den distalen Enden der Ulna und Fibula im Gegentheil recht spärlich; es lag also auch in diesem Punkte kein gleichmässiges Verhalten vor, so dass die beobachteten localen Besonderheiten wohl als unwesentlich angesehen werden dürfen.

4. Periost.

Die Dicke des Cambiums war in den verschiedenen Präparaten, und auch an den verschiedenen Stellen eines und desselben Präparates, etwas ungleich; so war das Cambium an der subcutanen Fläche der vierten linken Rippe deutlich breiter als an der pleuralen. Doch waren diese Differenzen nicht besonders stark.

Periostale Markräume waren an vielen Stellen des Skelettes gar nicht vorhanden, an vielen anderen nur spärlich; in etwas grösserer Zahl fand ich sie nur im Femur, nahe den Epiphysenknorpeln; in der Scapula, nahe der Cavitas glenoidalis; und in dem sternalen Ende der Clavicula.

Auch die Zahl der im Periost enthaltenen Zellen war nicht überall gleich; in der dem Knochengewebe unmittelbar anliegenden Schicht lagen die Zellen vielfach besonders dicht gehäuft.

Der Gehalt des Periosts an Gefässen war durchweg nur mässig; verhältnissmässig am stärksten war noch das Periost des Lendenwirbels vascularisirt.

Periostale Osteophyten fehlten in den meisten Präparaten vollständig. An einigen wenigen Stellen waren jedoch welche vorhanden, wenn auch in geringer Ausbildung. Nahe der proximalen Epiphyse der Fibula enthielt das, hier ziemlich breite, Cambium einen unzweifelhaften, fadenförmig der Corticalis parallel laufenden Osteophyten, dessen verkalktes Centrum von einem Saum kalklosen Knochengewebes umkleidet war. Nahe der distalen Epiphyse des Humerus fand ich im Cambium sogar mehrere, sehr zarte, ebenfalls der Knochenoberfläche parallel laufende Auflagerungen, die grösstentheils aus kalkloser Substanz aufgebaut waren. In den Präparaten von der sechsten linken Rippe sassen der Corticalis einige ganz verkalkte Auflagerungen auf; auch diese erstreckten sich der Knochenoberfläche parallel. Minimale Andeutungen von Osteophyten fanden sich ferner in der Diaphyse der Clavicula, in Gestalt von schmalen kalklosen Brücken, die je zwei gegenüberliegende Knochenspitzen mit einander verbanden. An einigen anderen Stellen des Skelettes blieb es zweifelhaft, ob geringe Andeutungen von periostalen Auflagerungen anzunehmen wären; so in der Diaphyse des Femur, in der vierten linken Rippe und in dem acromialen Ende der Clavicula. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass in der Diaphyse des Radius das periostale Gewebe vielfach Streifen offenbar verdichteter Grundsubstanz enthielt, welche jedoch nicht als Osteophyten angesehen werden konnten.

5. Knorpelknochengrenze.

Ueber den ruhenden Knorpel der Epiphysen ist wenig zu berichten. In der proximalen Epiphyse des Humerus fanden sich in ihm mehrere, zum Theil recht grosse cystenartige, anscheinend leere Hohlräume. In den beiden Epiphysen der Clavicula waren die Zellen des ruhenden Knorpels sehr zahlreich und gross, die Menge der intercellularen Grundsubstanz entsprechend gering; in der sternalen Epiphyse fanden sich Inseln von lockerem Bindegewebe eingesprengt.

Die Begrenzung des ruhenden gegen den wuchernden Knorpel war in den meisten Epiphysen sehr unregelmässig.

Die Zone des wuchernden Knorpels war in den verschiedenen Präparaten sehr verschieden breit; auch in einem und demselben Präparat war die Entwickelung der Knorpelwucherungsschicht vielfach sehr ungleichmässig. In manchen Epiphysen, so im ersten linken Metatarsalknochen, in der Mittelphalanx des fünften linken Fingers, in der Grundphalanx des linken Zeigefingers, in der Clavicula, gelang es überhaupt nicht, eine Knorpelwucherungsschicht deutlich abzugrenzen;

hier stiess vielmehr der ruhende Knorpel unmittelbar an die Diaphyse; die einzige Besonderheit, welche der der Diaphyse direct anliegende Bezirk des Knorpels darbot, bestand darin, dass hier die Knorpelzellen etwas reichlicher angehäuft waren, ohne dass sie jedoch die für die Knorpelwucherungsschicht sonst charakteristische Anordnung gezeigt hätten. Die Kerne dieser Knorpelzellen lagen zum bei Weitem grössten Theil der Knorpelknochengrenze parallel gerichtet. In der distalen Epiphyse der Ulna war nur an dem centralster, vom Perichondrium am meisten entfernten Theile der Knorpelknochengrenze eine geringe Wucherung zu constatiren. In der vierten linken Rippe fehlte die Knorpelwucherungsschicht nur an demjenigen Theile der Epiphyse, welcher der äusseren, der Haut zunächst gelegenen Fläche der Rippe entsprach.

Wo nun eine Knorpelwucherungsschicht deutlich zu erkennen war, fiel überall die mangelhafte Entwickelung der für das Längenwachsthum der Knochen so wichtigen Zellsäulen auf. In den proximalen Epiphysen der Tibia und Fibula fehlten die Säulen sogar vollständig.[1] In den distalen Epiphysen der Ulna, der Tibia, der Fibula und des Femur, sowie in der Basis Scapulae und in dem der Pleura zunächst gelegenen Abschnitt der vierten linken Rippe war die Säulenbildung äusserst dürftig. In beiden Epiphysen des Humerus und Radius, sowie in den proximalen Epiphysen des Femur und der Ulna und an der Cavitas glenoidalis Scapulae nahmen die Säulen einen grösseren Bezirk der Knorpelknochengrenze ein, doch bestanden die einzelnen Säulen auch hier nur aus je wenigen Zellen, und waren ausserdem vielfach unterbrochen und in ihrer Entwickelung ungleichmässig. Regelmässig fehlten die Säulen in der Nähe des Periosts; eine Ausnahme machte hiervon allein die Cavitas glenoidalis Scapulae, indem hier die Säulen an der einen Seite des Schnittes bis an das Periost hinangingen. Stellenweise, so in der distalen Epiphyse des Humerus und in den beiden Epiphysen des Radius, enthielt die Schicht der Zellsäulen fleckweise Einsprengungen, die nur aus Knorpelgrundsubstanz, ohne Zellen, bestanden.

Da, wo keine Zellsäulen vorhanden waren, befand sich zwischen ruhendem Knorpel und Diaphyse in breiterer oder schmälerer Schicht ein Gewebe verschiedenen Gefüges. An manchen Stellen hatte es deutlich das Aussehen von Knorpelgewebe, an anderen Stellen war es lockerer, theilweise sogar dem Schleimgewebe ganz ähnlich. Die Zellen dieses zwischen ruhendem Knorpel und Diaphyse gelegenen Gewebes standen an Grösse den Zellen, welche die Säulen zusammensetzten, erheblich nach; sie waren stellenweise sehr zahlreich, stellenweise recht spärlich, ihre Anordnung theils scheinbar ganz regellos, theils derartig, dass die Längsrichtung der Zellkerne der Knorpelknochengrenze parallel lief. Das letztere Verhalten zeigten namentlich die der Diaphyse unmittelbar benachbarten Zellenlagen. Vielfach waren die Zellen dicht an der Grenze gegen den ruhenden Knorpel besonders zahlreich. Hervorheben möchte ich, dass das weichere, bezw. Schleimgewebe in das histologisch sicher als solches charakterisirte Knorpelgewebe überall allmählig und ohne scharfe Grenze überging. Das weichere Gewebe ist daher als durch Metaplasie von Knorpelgewebe entstanden aufzufassen, umsomehr, als es topographisch genau den Ort einnahm, der normaler Weise dem wuchernden Epiphysenknorpel zugekommen wäre. Das weichere Gewebe enthielt stellenweise ziemlich zahlreiche Capillaren, in deren Nähe dann die Zellen gewöhnlich besonders dicht lagen.

Ausserdem enthielt dieses Gewebe in der proximalen Epiphyse der

1) In denjenigen Epiphysen, die einer Knorpelwucherungsschicht überhaupt ermangelten, fehlten die Zellsäulen natürlich ebenfalls.

Tibia ziemlich zahlreiche, theilweise kleine, theilweise auch recht grosse cystenartige, anscheinend ganz leere Hohlräume.

Eine genauere Beschreibung sollen jetzt die oben bereits kurz erwähnten Fortsätze erfahren, die sich sehr vielfach an den Epiphysengrenzen vom Perichondrium aus auf eine grössere oder kleinere Strecke zwischen Diaphyse und Epiphysenknorpel einschoben. Derartige Fortsätze fehlten nur im Femur und der Clavicula, ferner im ersten linken Metatarsalknochen, an der proximalen Epiphysengrenze der Tibia, an der distalen der Fibula und an der Basis der Scapula; an allen übrigen Epiphysengrenzen waren die Fortsätze deutlich entwickelt. Die genaueren topographischen Verhältnisse lagen so, dass überall da, wo ein Aequivalent für die normale Knorpelwucherungsschicht in Gestalt der oben ausführlich beschriebenen Gewebsplatten vorhanden war, die vom Perichondrium ausgehenden Fortsätze sich zwischen dieses pathologische Gewebe und den ruhenden Knorpel einschoben. Wo eine Knorpelwucherungsschicht nicht einmal in dystrophischem Zustande ausgebildet war, aber der perichondrale Fortsatz nicht fehlte, grenzte der Fortsatz unmittelbar an die Diaphyse. Histologisch bestanden die meisten Fortsätze aus fibrösem Bindegewebe; an der distalen Epiphysengrenze der Ulna waren auch lockerere bindegewebige Antheile mit untergemischt. In der vierten linken Rippe bestand der centrale Abschnitt des Fortsatzes aus lockerem Bindegewebe, während nach beiden Seiten, dem Epiphysenknorpel und der Diaphyse zu, das Gewebe ein mehr knorpelähnliches Aussehen annahm. An der proximalen Epiphysengrenze der Ulna wiesen die perichondralen Fortsätze noch eine besondere Art von Verlängerung auf, indem sie in sehr fest aussehende, zellenreiche, sehr schmale Knorpelplatten ausliefen, die, in der gleichen Richtung sich weiter erstreckend, noch auf eine erhebliche Strecke gegen die Längsachse des Knochens hin deutlich verfolgt werden konnten.

Die Kerne der Zellen dieser perichondralen Fortsätze lagen mit ihrer Längsachse vielfach der Knorpelknochengrenze parallel. Das Gleiche gilt auch für die nächstgelegenen Zellenlagen des ruhenden Knorpels. Ein besonderes Interesse gewinnen die perichondralen Fortsätze noch dadurch, dass ausnahmslos gerade da, wo Fortsätze vorhanden waren, die Knorpelzellsäulen vollständig fehlten.

In Bezug auf die Knorpelverkalkung unterschieden sich diejenigen Partien, welche, wenn auch nur andeutungsweise, Knorpelzellsäulen aufwiesen, wesentlich von den übrigen. Da wo Zellsäulen vorhanden waren, fand sich fast immer ziemlich reichliche Knorpelverkalkung; freilich war auch sie vielfach sehr ungleichmässig, an manchen Stellen sehr erheblich, an anderen sehr geringfügig oder an einzelnen Punkten sogar fehlend. Wo Zellsäulen garnicht angelegt waren, fehlte dagegen die Knorpelverkalkung meistens vollständig; an manchen Stellen, so an der distalen Epiphysengrenze der Fibula, war allerdings auch das der Säulen entbehrende Gewebe zum Theil unregelmässig verkalkt. An derselben Epiphysengrenze fand sich auf dem Längsschnitt beiderseits unter dem Perichondrium eine Knochenplatte, die den Knorpel ziemlich weit hinauf becherförmig umschloss und von besonders kernreichem Gewebe umgeben war. Diese Platten waren von der perichondralen Seite her vielfach lacunär arrodirt. Auch an der pleuralen Seite der vierten linken Rippe reichte die Verkalkung dicht unter dem Perichondrium ziemlich hoch hinauf.

Der Verlauf der Knorpelknochengrenze wies stets Unregelmässigkeiten auf; am unerheblichsten waren dieselben an den Phalangen und dem Metatarsalknochen, also gerade den kürzesten von den untersuchten Röhrenknochen. An der Extremitas acromialis der Clavicula wurde die sonst einigermaassen geradlinige Grenze dadurch unregelmässiger, dass

etwa in der Mitte sich ein grosser Knorpelzapfen in die Diaphyse hinein vorschob. Da wo Knorpelzellsäulen ausgebildet oder wenigstens angedeutet waren, waren ziemlich durchgehends die Richtungsänderungen, welche der Verlauf der Knorpelknochengrenze aufwies, zwar sehr zahlreich, jede einzelne Abweichung jedoch nicht erheblich. Diejenigen Stellen, an denen die Zellsäulen gänzlich fehlten, zeigten diese fein-unregelmässige Beschaffenheit der Grenze nicht; vielmehr verlief hier die Grenze entweder geradlinig, oder aber, und das war das Gewöhnliche, die Unregelmässigkeiten waren im Gegentheil sehr grober Natur.

Vielfach lagen die mittleren, mit Knorpelzellsäulen versehenen Abschnitte deutlich in einer anderen Querschnittsebene als die übrigen Theile der Knorpelknochengrenze; bemerkenswerther Weise war jedoch das Verhalten in diesem Punkte keineswegs immer dasselbe. An den proximalen Epiphysengrenzen der Fibula und Ulna, sowie in der Grundphalanx des linken Zeigefingers sprangen die mittleren, mit Zellsäulen versehenen Partien trapezartig in die Diaphyse hinein vor; an der distalen Epiphysengrenze des Humerus und an der proximalen des Femur war das Lageverhältniss gerade umgekehrt, indem hier die mit Säulen ausgestattete Partie weiter in die Epiphyse hinein lag als die seitlichen Abschnitte der Knorpelknochengrenze. Im ersten linken Metatarsalknochen lagen die Verhältnisse insofern besonders bemerkenswerth, als hier an der einen Epiphysengrenze der säulentragende mittlere Abschnitt in die Diaphyse hinein vorsprang, während an der anderen Epiphyse gerade das Umgekehrte der Fall war.

Annähernd normale jüngste Markräume fanden sich nur an denjenigen Stellen, die mit Knorpelzellsäulen ausgestattet waren. An allen übrigen Stellen herrschten in Bezug auf den histologischen Uebergang der Epiphyse in die Diaphyse durchaus pathologische Verhältnisse. Am weitesten von der Norm entfernten sich diejenigen Knorpelknochengrenzen, an denen im Knorpel die Zellsäulen überhaupt fehlten: hier grenzte in den meisten Fällen an den Knorpel nach der Diaphyse zu eine zusammenhängende Platte aus compactem Knochengewebe. Doch wies diese Platte an mehreren Epiphysengrenzen Unterbrechungen auf, sodass stellenweise das Knochenmark dem Epiphysenknorpel direct anlag. Compacte Knochenplatten lagen auch vielfach den mit den oben ausführlich beschriebenen perichondralen Fortsätzen versehenen Abschnitten an; auch hier waren die Platten stellenweise unterbrochen. An den übrigen Stellen, an welchen von zusammenhängenden Knochenplatten nicht gesprochen werden konnte, stiess an den Knorpel theils Mark, theils Knochengewebe.

Die Spongiosa zeigte Annäherung an ihr normales Verhalten nur an einigen der mit Knorpelzellsäulen ausgestatteten Bezirke. Im Uebrigen durchzogen an Stelle des reichen Netzwerkes zarter Spangen, welche in ihrer Gesammtheit die normale Spongiosa bilden, einige wenige, über Gebühr dicke Balken die epiphysären Enden der Markhöhlen. Zarte Bälkchen fand ich nur in der Extremitas sternalis der Clavicula, doch war das Netzwerk auch hier höchst dürftig. In den kleinen Röhrenknochen, den Phalangen etc., konnte von einer Spongiosa überhaupt nicht mehr die Rede sein, insofern als die die Markhöhle durchziehenden Knochenbalken hier nicht einmal mehr deutlich überwiegend an den epiphysären Enden angehäuft waren.

Der Uebersichtlichkeit wegen will ich das Wesentliche der im Fall I gefundenen pathologischen Veränderungen kurz zusammenfassen. An den Weichtheilen wurde eine parenchymatöse Struma, ferner eine abnorm starke Entwickelung des

Unterhautfettgewebes sowie eine auffallend dicke Zunge gefunden. Am Skelett war makroskopisch vor Allem eine abnorme Kürze der langen Röhrenknochen, sowie eine Verkürzung des Schädelgrundes und in Folge davon eine sehr starke Einziehung der Nasenwurzel zu constatiren. Die Verkürzung des Schädelgrundes liess sich aufklären als Folge von vorzeitiger Synostosenbildung im Os tribasilare, die Behinderung im Längenwachsthum der langen Röhrenknochen liess sich zurückführen auf Fehlen bezw. mangelhafte Ausbildung der Knorpelzellsäulen. An manchen Epiphysen fehlte eine Knorpelwucherungsschicht gänzlich, an den übrigen Epiphysen hatte das Knorpelgewebe, von den mit kümmerlichen Säulen ausgestatteten, immer nur begrenzten Bezirken abgesehen, eine Metaplasie in Schleim- bezw. Bindegewebe erfahren. Es kann nicht Wunder nehmen, dass unter diesen Umständen auch diejenigen Vorgänge, welche physiologisch auf die Bildung der Knorpelzellsäulen folgen, die provisorische Knorpelverkalkung, die Bildung der jüngsten Markräume und der Spongiosa, wesentliche Behinderung erlitten hatten. Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Veränderungen am Skelett durchaus den Charakter des Defectes, der Entwickelungshemmung an sich trugen, ferner, dass diese Hemmung sich nicht als locale, nur einzelne Knochen befallende, sondern als über den ganzen Körper verbreitete Störung erwies. Nimmt man die an den Weichtheilen gefundenen pathologischen Verhältnisse hinzu, so lässt sich also die im Fall I vorliegende Erkrankung definiren als eine allgemeine, den ganzen Körper betreffende Entwickelungsstörung, die am Unterhautfettgewebe und am Skelett sich durch greifbare anatomische Veränderungen documentirt, und welche mit einer Struma — sagen wir vorläufig — verbunden ist.

Da die übermässige Entwickelung des Unterhautfettgewebes für die Auffassung des ganzen Krankheitszustandes von grosser Bedeutung ist, so möchte ich hier einem Einwande begegnen, der vielleicht gemacht werden könnte. Da die Extremitäten so sehr kurz geblieben sind, könnte vielleicht jemand sagen, die Ausbildung des Unterhautfettgewebes sei nur scheinbar excessiv; in Wirklichkeit sei dem Unterhautfettgewebe, ebenso wie der Haut, durch die Kürze der Extremitäten ein abnorm kleiner Raum angewiesen; in Folge dessen liege das Unterhautfettgewebe in ungewohnter Weise zusammengedrängt, und so entstehe der trügerische Anschein einer übermässigen Entwickelung. Ich muss zugeben, dass dieser Einwand durch weitere Untersuchung, etwa durch vergleichende Wägung des Unterhautfettgewebes, erst entkräftet werden müsste — wenn der Fötus nur aus Extremitäten bestände. Da letzteres nicht

der Fall ist, ist jedoch der Einwand hinfällig. Denn an dem Stamm des Fötus war das Unterhautfettgewebe ebenso abnorm reichlich wie an den Extremitäten, obgleich die Flächen, die ihm am Stamm zur Ausbreitung zur Verfügung standen, keineswegs kleiner waren als in der Norm.

Fall II.

Die Untersuchung des ersten Falles war bereits abgeschlossen, als mir im Juni 1897 die besondere Ehre widerfuhr, dass Herr Professor Johannessen, Director der Universitäts-Kinderklinik in Christiania, mir eine Extremität von einem sehr bemerkenswerthen, ebenfalls in die Gruppe der früher sogenannten fötalen Rachitis gehörenden Falle zur Untersuchung übersandte. Ich möchte in die Erörterung dieses Falles nicht eintreten, ohne vorher Herrn Professor Johannessen für die mir bewiesene Liebenswürdigkeit auch öffentlich meinen verbindlichsten Dank ausgesprochen zu haben.

Herr Professor Johannessen hat inzwischen bereits Gelegenheit genommen, selbst über den Fall zu berichten[1]; meine eigenen Untersuchungen sind nur als Bestätigung und in einzelnen Punkten als Ergänzung dieses Berichtes anzusehen.

Das Kind, um welches es sich handelt, hat fast zwei Monate gelebt. Im Alter von einem Monat wurde es in die Universitäts-Kinderklinik in Christiania aufgenommen; es starb daselbst nach etwa drei Wochen. Abgesehen von den noch genauer zu beschreibenden Veränderungen am Skelett bot das Kind während des Lebens bemerkenswerther Weise eine Reihe von Symptomen der Tetanie dar, Facialisphänomen, zeitweise Laryngospasmus, schwaches Trousseau'sches Phänomen, einmal auch geringe allgemeine Convulsionen. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass eine deutliche Rigidität der Glieder an dem Kinde beobachtet wurde. Die Behandlung bestand in Verabfolgung von Thyreoidin (zweimal täglich 0,05).

Im äusseren Aussehen unterschied sich das Kind von meinem ersten Falle namentlich dadurch, dass im zweiten Falle nicht wie im ersten eine übermässige Entwickelung, sondern vielmehr im Gegentheil geradezu ein Schwund des Unterhautfettgewebes vorhanden war, und dass auch die Zunge keine Verdickung zeigte. Auch die Physiognomie des Gesichtes war wesentlich anders als im ersten Fall, insofern als im zweiten Fall die sehr starke Einziehung der Nasenwurzel fehlte, welche zusammen mit der unförmlichen Dicke der Weichtheile für die ausserordentliche Hässlichkeit des zuerst beschriebenen Fötus verantwortlich gemacht werden musste. Die Bildung der Nase im zweiten Fall wird sogar als „sehr schön" bezeichnet.

Mit der Erwähnung der Einziehung der Nasenwurzel kommen wir

---

1) Johannessen, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXIII. 1898.

bereits zur Besprechung der Verhältnisse des Knochengerüstes. Hier beginnen die beiden Fälle sich ähnlicher zu werden. Auch im zweiten Falle waren die Extremitäten kürzer[1]) als normal, besonders im Verhältniss zu der sehr langen Wirbelsäule. Die hauptsächlichste Veränderung boten im zweiten Fall jedoch die Epiphysen dar, welche an allen Knochen der Extremitäten, und auch an der Clavicula sehr stark verdickt waren.

Die Section des Kindes lieferte in mehreren Punkten interessante Ergebnisse. An der inneren Seite der unteren Rippen fand sich ein geringer Rosenkranz; die ungewöhnliche Länge der Wirbelsäule konnte darauf zurückgeführt werden, dass die einzelnen Wirbel höher als gewöhnlich waren. Auch sahen die Wirbel gleichsam wie geschwollen aus und näherten sich dadurch den stark verdickten Epiphysen der Extremitätenknochen und der Clavicula. Die Schilddrüse war klein und zeigte an Farbe und Consistenz nichts Besonderes; auch mikroskopisch erwies sie sich als normal, ebenso wie die Thymus, die Milz, die Nieren und die Nebennieren.

Die Schilddrüse wurde auch auf Jod untersucht; es konnte jedoch kein Jod in ihr gefunden werden.

Die genauere Untersuchung der verdickten Epiphysen lehrte, dass an der Verdickung ausschliesslich der Knorpel Theil hatte; der Knorpel war etwas weicher als normal, er war vielfach durchzogen von Marksträngen, seine Grundsubstanz war, besonders in der Nähe der Diaphysen, gestreift, an manchen Stellen auch netzförmig angeordnet. Normale Knorpelzellsäulen wurden vermisst, an ihrer Stelle fanden sich kleine Häufchen von 2—3 bis 6—8 Knorpelzellen von sehr variabler Form und Grösse aneinander gereiht. Der verkalkte Knorpel bildete eine ungleich dicke, stellenweise gezackte Schicht. Die Knorpelknochengrenze verlief etwas unregelmässig.

Zur eigenen Untersuchung standen mir zur Verfügung der eine Humerus, der eine Radius und die eine Ulna. Ich liess die Knochen mehrere Monate, bis sie schneidbar geworden waren, in Müller'scher Flüssigkeit, und behandelte sie dann in derselben Weise weiter, wie die Knochen des ersten Falles. Von den Diaphysen fertigte ich Querschnitte an, von den Epiphysengrenzen, mit Ausnahme der proximalen der Ulna, Längsschnitte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Störung als ausschliesslich auf den Knorpel beschränkt.

Zunächst fiel, beim allmählichen Vordringen vom ruhenden Knorpel nach der Diaphyse zu, als pathologische Erscheinung die sehr unregelmässige Begrenzung des ruhenden gegen den wuchernden Knorpel auf.

Das Interessanteste war jedoch das abnorme Verhalten der Knorpelwucherung selbst. Wohl ausgebildete Zellsäulen fehlten allerwärts. Im Humerus fand sich stellenweise nicht einmal eine Andeutung von Säulenbildung; hier lagen die gewucherten Knorpelzellen einfach in kleinen rundlichen Gruppen zusammen, ohne ein erkennbares Princip einer besonderen Anordnung; die einzelnen Gruppen waren auf allen Seiten von ungefähr gleichviel Grundsubstanz umgeben, und bildeten in ihrer Gesammtheit eine ansehnliche Schicht zwischen dem ruhenden und dem verkalkten Knorpel. An anderen Stellen erweckten ganz ähnliche Zellgruppen den Anschein einer einigermaassen säulenförmigen Anordnung dadurch, dass sich zwischen sie ansehnliche, zur Knorpelknochengrenze senkrecht stehende Streifen von Knorpelgrundsubstanz einschoben. An wiederum anderen Stellen fanden sich kurze Reihen von einzelnen

1) Die genaueren Maasse siehe bei Johannessen.

Knorpelzellen, deren Kerne zur Knorpelknochengrenze senkrecht standen; auch hierdurch entstand eine Art von Säule. Diese verschiedenen Formen von scheinbaren Säulen besassen vielfach eine recht erhebliche Länge; doch ist da zu bedenken, dass die einzelnen Zellen bezw. Zellgruppen meist weit auseinander lagen; stellenweise fand sich geradezu eine Unterbrechung der Reihe durch grössere Anhäufung von Grundsubstanz. Ueberhaupt fand sich in der Knorpelwucherungsschicht zerstreut eine grosse Zahl gänzlich zellenfreier Inseln von Grundsubstanz, die zum Theil bedeutende Grösse erreichten.

Provisorisch verkalkt war der Knorpel an allen Epiphysen in beträchtlicher Ausdehnung. Doch war die Verkalkung sehr unregelmässig und erstreckte sich in Form von Zacken, an anderen Stellen unter Bildung von Arcaden, in ungebührlicher Weise in den unverkalkten Knorpel hinein. In der proximalen Epiphyse des Radius war die dicke Platte, welche der verkalkte Knorpel bildete, an einigen Stellen unterbrochen, sodass der unverkalkte Knorpel direct an das Mark angrenzte.

Der Verlauf der Knorpelknochengrenze zeigte an allen Epiphysen kleine Unregelmässigkeiten.

Normale jüngste Markräume fehlten; an den verkalkten Knorpel stiess theils Mark, theils Knochengewebe.

An Stelle der normalen Spongiosa fand sich an den Enden der Diaphysen nur eine dürftige Zahl mässig dicker Knochenbalken.

Die Apposition von neoplastischem Knochengewebe begann durchweg schon sehr nahe an der Knorpelknochengrenze; doch war auch die metaplastische Verknöcherung des Knorpels vielfach sehr deutlich.

In dem zweiten Falle bestand, wie aus dem Auseinandergesetzten hervorgeht, die Erkrankung anatomisch ausschliesslich in einer Dystrophie des Knorpels.

Dass es sich in beiden Fällen nicht um Rachitis gehandelt hat, bedarf keiner weiteren Ausführung. Freilich kann dieses Ergebniss nicht überraschen, denn heutzutage dürfte, nachdem genaue Untersuchungen ähnlicher Fälle in nicht geringer Zahl in der Literatur bereits vorliegen, wohl kaum noch jemand die Ansicht vertreten, dass es sich in derartigen Fällen wirklich um Rachitis handele.

Während über diesen Punkt Einigkeit der Ansichten herrscht, wird die Frage, wie denn nun derartige Fälle aufzufassen seien, noch keineswegs allgemein im gleichen Sinne beantwortet. Von fundamentaler Wichtigkeit ist hier vor Allem die Einsicht, dass die unter der Bezeichnung „fötale Rachitis“ beschriebenen Fälle nicht alle einer und derselben Krankheit angehören, sondern sehr verschieden zu beurtheilen sind. Ich will hierauf nicht näher eingehen[1]), sondern nur

1) Ich verzichte darauf, die von Anderen schon mehrfach im Zusammenhange besprochene einschlägige Literatur noch einmal ausführlich zu referiren, und verweise diejenigen, welche sich für die Sache interessiren, namentlich auf die Arbeiten von Kaufmann (Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis [Chondrodystrophia foetalis]. Berlin. 1892), Scholz (Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1892) und Johannessen (l. c.).

erörtern, wie diejenigen Fälle aufzufassen sind, die den beiden von mir untersuchten in jeder Beziehung gleichen.[1])

Mein erster Fall ist ein ausgezeichnetes Specimen derjenigen Erkrankung, welcher die Mehrzahl der als „fötale Rachitis“ beschriebenen Fälle angehört. Was die Stellung dieser Krankheit in der Pathologie anbelangt, so haben meiner Ansicht nach gerade die neueren Fortschritte der Wissenschaft es immer wahrscheinlicher gemacht, dass die alte, besonders von Virchow vertretene Ansicht, welche die Krankheit für sehr nahe verwandt oder sogar für identisch mit dem Cretinismus erklärte, in der That den Nagel auf den Kopf getroffen habe.

Bis vor Kurzem stützte sich diese Ansicht nur auf die anatomische Betrachtung, die freilich bereits eine ganze Reihe wichtiger Anhaltspunkte an die Hand gab. Zunächst erinnert schon der äussere Habitus, insbesondere die Physiognomie dieser Föten ausserordentlich an das Bild des Cretinismus. Ferner ist in beiden Fällen am Skelett die gleiche Störung zu beobachten, nämlich im Wesentlichen eine Hemmung des Längenwachsthums der langen Röhrenknochen. Weiter kommt hinzu, dass bei den „rachitischen“ Föten[2]), ebenso wie bei den Cretinen eine übermässige Entwickelung mancher Weichtheile, insbesondere des Unterhautfettgewebes und der Zunge, gefunden wird.

Ganz besonderes Interesse aber muss das häufige Vorkommen einer Struma bei beiden Erkrankungen erwecken. Für den Cretinismus ist es ja seit langer Zeit bekannt, dass er meist mit Erkrankung der Schilddrüse einhergeht, und dass er nur in Kropfgegenden endemisch vorkommt. Die neueren Erfahrungen über die Bedeutung der Schilddrüse für den Haushalt des Organismus weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass bei dem Cretinismus die Erkrankung der Schilddrüse das Primäre ist. Alle übrigen Erscheinungen des Cretinismus entwickeln sich erst als die Folgen der Functionsunfähigkeit der Schilddrüse. Es ist nun sehr bemerkenswerth, dass nach neueren Untersuchungen hinreichende Gründe vorliegen, auch für die fötale „Rachitis“ ein gleiches Verhältniss anzunehmen. Hofmeister[3]) hat nachgewiesen, dass bei sehr jungen Thieren

1) Ich möchte das ausdrücklich betonen, um Missverständnissen vorzubeugen.

2) Wenn ich im Folgenden der Kürze halber einfach von fötaler „Rachitis“ spreche, so meine ich immer nur diejenigen Fälle, welche dem Fall I in allen Erscheinungen gleichen.

3) Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XI. 2. 1894.

nach Exstirpation der Schilddrüse sich am Skelett ganz dieselben anatomischen Veränderungen herausbilden, wie sie als für die fötale „Rachitis" charakteristisch bekannt sind.

Schliesslich möchte ich hier noch auf einen weiteren, sehr wesentlichen Gesichtspunkt hinweisen, unter dem die fötale „Rachitis" als mit dem Cretinismus identisch erscheint. Es existiren alle Uebergänge zwischen den Fällen, welche den Fötus betreffen, und den Fällen von Cretinismus im späteren Lebensalter. Der von mir oben ausführlich beschriebene Fall gehört zu den häufigsten Fällen, in denen die Individuen mit der vollentwickelten Krankheit auf die Welt kommen. Diese Individuen leben nur sehr selten längere Zeit. Dann giebt es Fälle, in denen die Erkrankung bei der Geburt nur geringfügig ist, und erst während des extrauterinen Lebens an Intensität allmählich zunimmt. In noch anderen Fällen sind die Kinder bei der Geburt anscheinend ganz normal, und die Erkrankung beginnt erst in den ersten Lebensmonaten, bezw. -Jahren. Das sind die Fälle von sporadischem Cretinismus im engeren Sinne, wofür neuerdings vielfach die Bezeichnung „infantiles Myxödem" gebraucht wird. Hieran reihen sich unmittelbar die Fälle von Myxödem im jugendlichen Alter an, und weiterhin die Fälle von Myxödem im höheren Lebensalter. Alle diese Zustände, von der früher sogenannten fötalen „Rachitis" bis zum Myxödem der älteren Leute, bilden eine fortlaufende Reihe; stets handelt es sich hier im Wesentlichen um dieselbe Störung, wenn auch die Verschiedenheit des Alters einige Unterschiede nothwendiger Weise mit sich bringt. So kann natürlich nach Abschluss des Längenwachsthums kein Zwergwuchs mehr entstehen, ebenso kann sich die symptomatische Idiotie nicht schon beim Neugeborenen bemerkbar machen; doch wird das Wesen der Sache dadurch nicht berührt.

Ganz anders liegen die Dinge, wenn man vom Wesen der Krankheit absieht und nach ihrer Ursache fragt. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die soeben als im Wesen identisch hingestellten Krankheitszustände ausserordentlich von einander. Bei dem endemischen Cretinismus ist die Ursache ein am Boden, insbesondere am Wasser haftendes Miasma; in den Fällen von Myxödem nach vollständiger Exstirpation der Schilddrüse ist der Chirurg, bezw. im Thierversuch der Experimentator der Erreger der Krankheit; in allen übrigen Fällen von angeborenem oder erworbenem Cretinismus bezw. Myxödem ist, soweit ich die Literatur übersehe, die Ursache noch ganz unbekannt.

Ich würde es für angemessen halten, wenn die Zugehörigkeit der fötalen „Rachitis" zu derjenigen Gruppe von Krankheiten, deren Wesen in dem Fehlen der Schilddrüsenfunction

besteht, auch in der Bezeichnung zum Ausdruck käme. Der von Kaufmann eingeführte Name „Chondrodystrophia foetalis“ erfüllt diese Forderung nicht, auch berücksichtigt er in einseitiger Weise nur die Skeletterkrankung, auf welche letztere die Bezeichnung Chondrodystrophie allerdings vortrefflich passt. Wenn man die Krankheit ihrem Wesen nach richtig benennen will, so kann man sie nur entweder „fötalen Cretinismus“ oder „fötales Myxödem“ nennen. Gegen die erstere Bezeichnung lässt sich mancherlei einwenden. Erstens denkt man, wenn von Cretinismus überhaupt die Rede ist, zunächst immer an den endemischen Cretinismus; ist letzterer nicht gemeint, so macht man den besonderen Zusatz „sporadisch“. Da nun die in Rede stehende Fötalkrankheit gerade dem endemischen Cretinismus nicht angehört, so wäre es correct zu sagen „fötaler sporadischer Cretinismus“; dieser Name ist aber zu lang. Zweitens ruft das Wort Cretinismus in höherem Grade als das Wort Myxödem die Vorstellung hervor, dass unter den Erscheinungen der Krankheit besonders auch die symptomatische Idiotie eine bedeutende Rolle spiele. Nun kann aber bei einem Fötus von Idiotie so wenig die Rede sein, dass die Vorstellung eines idiotischen Fötus sogar etwas Humoristisches an sich hat.

Ich möchte deshalb die Bezeichnung „fötales Myxödem“ vorschlagen.[1]) Dieser Name ist neu, wenn man jedoch bedenkt, wie schnell die Bezeichnung „infantiles Myxödem“ sich eingebürgert hat, so darf man wohl annehmen, dass auch der Name „fötales Myxödem“ bald allgemein gebraucht werden wird.

Ich komme nun zu der Frage, wie der von Johannessen beobachtete und als Chondrodystrophia fötalis hyperplastica bezeichnete Fall pathologisch aufzufassen sei. Dafür, dass auch in diesem Falle eine Störung der Schilddrüsenfunction vorgelegen hat, sprechen zwei Punkte. Erstens enthielt die Drüse kein Jod. Wenn auch die Schilddrüsen junger Kinder sehr oft jodfrei sind, so ist der Jodmangel in dem Falle von Johannessen doch sehr auffallend, da das Kind drei Wochen lang Thyreoidin bekommen hatte. Unter diesen Umständen spricht der Jodmangel dafür, dass die Drüse insufficient gewesen sei. Zweitens ist das Wesentliche der Skeletterkrankung in dem Falle von Johannessen doch schliesslich auch die mangelhafte Ausbildung der Knorpelzellsäulen, wie in den-

1) Trotz obiger Ausführungen würde die Bezeichnung „fötaler Cretinismus“ vorzuziehen sein in solchen Fällen, die etwa in Gegenden, in denen der Cretinismus endemisch herrscht, angetroffen würden, und von denen es wahrscheinlich wäre, dass sie durch dasselbe Miasma hervorgerufen wären, welches auch den endemischen Cretinismus erzeugt.

jenigen Fällen, die sicher auf ungenügende Function der Schilddrüse zu beziehen sind. Freilich beginnen hier schon die Differenzen, indem die Knorpelerkrankung in dem Falle Johannessen's doch nicht wenige Besonderheiten an sich hat, die ich hier nicht noch einmal aufführen will. Es genüge hier zu betonen, dass der Fall Johannessen's auch in Bezug auf die Skeletterkrankung anatomische Unterschiede von dem ersten Falle darbietet. Dazu kommt nun weiter, dass auch die cretinistische Physiognomie, ferner die übermässige Dicke des Unterhautfettgewebes und der Zunge fehlten, und dass die Schilddrüse anatomisch ganz normal war. Nimmt man das Alles zusammen, so muss man wohl zu dem Schlusse kommen, dass der Fall von Johannessen von den Fällen von fötalem Myxödem besser abzutrennen sei. Der Name „Chondrodystrophia foetalis hyperplastica" bezeichnet das Wesen der Krankheit vom anatomischen Standpunkte aus sehr gut; der Name ist zwar recht lang, doch ist das bei der enormen Seltenheit dieser Krankheit kein erheblicher Nachtheil.

Die praktische Bedeutung der besprochenen Erkrankungen ist nicht besonders gross. Doch würde in den Fällen von fötalem Myxödem in Zukunft die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz gewiss einzuleiten sein, vorausgesetzt, dass die Individuen überhaupt einige Zeit am Leben bleiben, was allerdings recht selten vorkommt.

Analecten.

(Schluss)

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organe.

Ueber Urethritis gonorrhoica bei Kindern männlichen Geschlechtes. Von Dr. Imerwol in Jassy. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.

Der Verf. berichtet über zehn Fälle dieser Krankheit, die im Laufe von zwei Jahren in seine Beobachtung kamen. Fünf Fälle standen im Alter von unter 5 Jahren, die übrigen zwischen 7 — 11 Jahren, das jüngste Kind war 1½ Jahr alt. In 9 Fällen wurden Gonokokken mit allen morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften des Neisser-schen Gonococcus gefunden, in einem Falle auch Reinculturen mit positivem Resultate angelegt. 8 Kranke waren mit der acuten, 2 mit der chronischen Form der Gonorrhöe behaftet, in 6 der ersteren war nur der vordere Theil, in 2 die ganze Harnröhre erkrankt. — Anamnestisch ergab sich, dass in 8 Fällen die Infection von Person zu Person stattgefunden hat: in 2 Fällen durch Coitusversuche, in 2 anderen durch gegenseitige Berührung und Spielen mit den Genitalien, in den übrigen durch Zusammenschlafen mit an Gonorrhöe leidenden Eltern, Geschwistern und Dienstboten.

Die Symptomatologie ist ziemlich die gleiche wie bei Erwachsenen. Prodromalsymptome und Incubationsdauer konnten nicht festgestellt werden. Bei den meisten Knaben mit intactem Präputium bestehen zu Beginn die Symptome einer Balanitis, bei jenen mit circumcidirtem nur selten. Die Schmerzen beim Harnlassen sind sehr bedeutend. Schmerzhafte Erectionen wurden nicht beobachtet. Ein häufiges Symptom ist Enuresis nocturna. Der Ausfluss ist immer eitrig und mehr oder weniger reichlich. — Von Complicationen wurden, ausser Balonoposthitis, am häufigsten Epididymitis und Vaginalitis und zwar sonderbarer Weise nur bei den zwei jungen 1½ und 2½ jährigen Knaben beobachtet. Prostatitis und Cystitis, Rheumatismus und viscerale Complicationen wurden in keinem Falle beobachtet.

Die Dauer der Gonorrhöe betrug 3 — 4 Wochen bei richtiger Behandlung; in 2 Fällen mangelhafter oder nicht ausführbarer Behandlung wurde das Leiden chronisch. Die Prognose kann in den meisten Fällen günstig gestellt werden, obgleich die Gonorrhöe wegen der Schmerzen und der folgenden Abmagerung der Patienten ein viel schwereres Uebel ist als die Urethritis catarrhalis.

Die Therapie bestand in hygienisch-diätetischen Maassnahmen, Bettruhe und localen Ausspülungen der Harnröhre mit antiseptischen Lösungen (Sublimat 0,01 : 70,0; Kali hypermang. 0,1 : 300) nach Ablauf der acuten Symptome. In einigen Fällen wurden mit Erfolg Injectionen einer Aïrol-Glycerinemulsion (Rp. Aïroli 2,0, Glycerini 15,0, Aq. dest. 50,0, Cocaini mur. 0,2) angewendet. Stricturen kamen in keinem Falle zu Stande.

Unger.

Ueber Gonorrhöe im Kindesalter. Von Dr. Cnopf. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1898.

Die Häufigkeit der Gonorrhöe dürfte unterschätzt werden, weil der Anfang der Beobachtung leicht entgehen kann, umsomehr, als die Affection bei Kindern im Alter unter sechs Jahren sehr häufig zu sein scheint und zwar viel häufiger bei Mädchen.

Es kommen auch schwere Complicationen der Krankheit im Kindesalter vor: Gelenkrheumatismus, Peritonitis, Salpingitis, Pleuritis, Pericarditis und zwar $^4/_5$ derselben bei Kindern im Alter bis zu 6 Jahren, bei 80 % war das Genitale, bei 20 % die Conjunctiva Sitz der Primäraffectionen, bei 1 % aller Fälle lag ein Sittlichkeitsverbrechen vor, in 98 % war die Infectionsquelle im Verkehr mit inficirten Erwachsenen durch Bäder, Betten, Schwämme u. s. w. bedingt; der Infectionsweg ist nicht in allen Fällen völlig aufzuklären, aber daran muss festgehalten werden, dass das Gift ein contagiöses und kein miasmatisches ist.

Aus dem Nürnberger Kinderspitale werden als beachtenswerth folgende Thatsachen berichtet: Acut kranke Kinder (Scharlach, Masern, Diphtheric) sind viel öfter Opfer der Ansteckung als chronische Kranke, und ophthalmoblennorrhöische Kranke sind oft die Quelle der Infection, lebende Objecte (Wärterinnen) scheinen bei der Uebertragung eine Rolle zu spielen und seit vier Jahren werden Pflegerinnen mit ihren blennorrhöischen Pfleglingen streng separirt gehalten, seither haben die Uebertragungen im Spitale aufgehört.

In einem Falle wurden von 5 Mädchen der Scharlachabtheilung 4, in einem andern von 20 Mädchen der Masernabtheilung nur 3 inficirt.

Eisenschitz.

Der Kryptorchismus und seine Behandlung. Von Dr. R. A. Ziebert (aus der Heidelberger chir. Klinik). Beiträge zur klin. Chirurgie 21. Bd. 2. H.

Als Maass für die Häufigkeit des Kryptorchismus wird angeführt: Unter 102 reif geborenen Knaben kam er 30 mal theils einseitig, theils beiderseitig vor (Wrisberg), unter 10 800 Conscribirten 12 mal (Marschall), in Oesterreich unter 6962 543 Wehrpflichtigen 14057 mal.

Ursache zur Entstehung des Kryptorchismus: Unvollkommene Entwicklungsverhältnisse.

Aetiologische Momente: Abnormitäten im Gubernaculum, Enge des Leistencanals, Adhäsionen des Hodens im Bauchraume etc.

Folgezustände: 1) Disposition zu bösartigen Neubildungen im retinirten Hoden; 2) entzündliche Processe in Folge von mechanischen Insulten; 3) Einklemmung des Hodens; 4) Bildung von Hernien wegen Offenbleibens des Proc. vaginalis oder Nachrückens von Eingeweiden hinter den austretenden Hoden und besondere Disposition zu Einklemmungen; 5) Hydrocele und Torsion des Samenstranges mit Gangrän des Hodens.

Die Frage, ob der retinirte Hoden zeugungsfähig sei, wird als unentschieden betrachtet.

Aus den angeführten Thatsachen ergeben sich die Indicationen für die Behandlung des Kryptorchismus.

Die unblutige Behandlung, Anlegung von Pelotten hinter dem Hoden, ist nur für eine Minorität der Fälle überhaupt anwendbar und meist, wegen Insulten, die sie ausüben, nachtheilig; Langenbeck hat versucht durch manuelles Herabstreichen, durch leichten Zug den Descensus zu befördern und wie gesagt wurden mit dieser Methode auch Dauerfolge bei Kindern erzielt, endlich wurde auch der interstitielle Hode ins Cavum abdominis reponirt, um ein kleineres gegen

ein grösseres Uebel einzutauschen, insbesondere in Fällen, in welchen die Herableitung des Hodens sich als unmöglich erwies.

Auch zur Castration kann der Kryptorchismus unter Umständen Anlass geben, insbesondere wenn der Hode krank oder atrophisch ist.

Die Antiseptik hat auch das Terrain für die Orchidopexie erweitert und die Operation zu einer fast gefahrlosen gemacht und zwar hat Nikoladini die Methode der Operation durch Anwendung der Radicaloperation nach Bassini sehr verbessert.

An der Heidelberger chir. Klinik wurde die Operation des Kryptorchismus in den letzten 9 Jahren 15 mal gemacht.

Die Erfolge der blutigen Transplantation hängen im Wesentlichen von der Beschaffenheit des Samenstranges und seinem Verhältnisse zum umgebenden Gewebe ab. Die passendste Operationszeit scheint das 11.—12. Lebensjahr zu sein. Eisenschitz.

Beitrag zu den Störungen der Harnentleerung bei Kindern und ihrer Behandlung. Von Dr. Robert Kutner. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 19. 1898.

Dr. Kutner macht Mittheilung von Störungen der Harnentleerung, welche er bei zwei Kindern, einem acht Jahre alten Knaben und einem sieben Jahre alten Mädchen, infolge einer functionellen Anomalie der Schliessmuskulatur in Form eines chronischen Spasmus beobachtet hatte.

Bei dem Knaben war die erste Harnverhaltung im 6. Lebensmonate aufgetreten, hatte damals 13 Stunden gedauert, weitere Harnverhaltungen kamen vor im 3., 4. und 5. Lebensjahre und hatten bis zu 52 Stunden gedauert.

Dann kam es erst zu dauernden Störungen, zuerst nur des Morgens, dann aber hatte das Kind bei jeder Harnentleerung sehr starke Beschwerden, so dass der Verdacht auf Vorhandensein eines Harnsteines oder einer angeborenen Strictur geweckt wurde.

Bei der Untersuchung mit Charrière Nr. 8 und dann einem Katheter in derselben Grösse glaubt man die Diagnose auf Vorhandensein einer angeborenen Strictur bestätigen zu können. Allein die rasche Erweiterung dieser vermutheten Strictur bis auf Charrière Nr. 14 erwies, dass es sich nur um einen chronischen (reflectorischen) Spasmus des Sphincter extern. gehandelt habe, welcher bald durch fortgesetztes Einführen stärkerer Metallsonden beseitigt war.

Das Mädchen litt an unfreiwilligem Harnabgang, der sich, Tag und Nacht, 2—3 stündlich wiederholt; ausnahmsweise wurde auch freiwillig urinirt.

Auch hier ergab die Untersuchung eine bedeutende Ausdehnung der Blase und als Grund derselben gleichfalls einen chronischen Spasmus vesicae.

Das unfreiwillige Harnen trat immer ein, wenn die überspannte Blase endlich den Krampf überwand und einen Theil ihres Inhaltes entleerte.

Auch hier führte die allgemeine Dilatation durch Einlegen von Metallsonden nach fünfwöchentlicher Behandlung zur Heilung.

Eisenschitz.

Ueber Bacteriurie bei Enuresis diurna. Von Lyder Nicolaysen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1897.

Dr. N. berichtet aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania über acht Fälle von Enuresis diurna im engern Sinne des Wortes, in welchen sich die Kinder niemals oder doch nur ausnahmsweise des Nachts benetzten.

In vier dieser Fälle wurde im Urin eine Reincultur vom Colibacillus und allenfalls vereinzelte Rundzellen gefunden, nur in einem dieser Fälle wurde über leichte Schmerzen beim Uriniren geklagt.

Dr. N. hält es für nicht unwahrscheinlich, dass eine gewisse Beziehung der Bacteriurie zur Incontinenz anzunehmen sei. Wiewohl in keinem der Fälle Zeichen eines Nierenleidens aufgefunden werden konnten, erinnert Dr. N. an die Behauptung Roosing's, dass die Enuresis diurna mitunter ein Symptom von Nierensteinen sei.

Die bisher vorgenommenen bacteriellen Untersuchungen des Harnes bei Enuresis nocturna haben einen negativen Befund geboten.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Krankheiten der Harnblase bei Kindern. Von Dr. Joh. Landau in Krakau. Therapeutische Wochenschrift Nr. 22. 1897.

Ein 11jähriger Knabe erkrankt im December 1895 an Dysenterie. Januar 1896 Schwierigkeiten und Schmerzen vor und nach dem Uriniren, hauptsächlich im Anfangstheil der Urethra und Glans. Dabei kein Harndrang und vergingen mitunter 24—36 Stunden ohne Harnentleerung, trotzdem Pat. viel trank. Nur zeitweise Enuresis nocturna. Onanie und Simulation ausgeschlossen. Die Untersuchung mittels Katheters war negativ. Im Harn vermehrte Harnsäure, die nach fünfwöchentlicher Karlsbader Trinkkur verschwand. Im März 1896 fand Verf. die Harnblase trotz siebenstündiger Pause seit der letzten Harnentleerung ganz leer, beide Nieren palpabel, die rechte bei tiefer Palpation schmerzhaft.

Verf. diagnosticirte: Paresis vesicae urinariae post dysenteriam in individuo anaemico und empfahl Faradisirung der Harnblase, kalte Abreibungen des Körpers und subcutane Strychnininjectionen (0,01 : 100 Aq., täglich eine Pravaz'sche Spritze). Schon nach den ersten Injectionen wurden die Schmerzen geringer, nach der 15. bekam Pat. Harndrang und die Schmerzen schwanden völlig. Unger.

Beitrag zu den Eierstockgeschwülsten im kindlichen Alter. Von Dr. Ludwig Herzog. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1897.

Ein 14jähriges Mädchen, das viermal ohne Beschwerden menstruirt hatte, erkrankt plötzlich, nachdem schon früher ein Stärkerwerden des Leibes bemerkt worden war, an Leibschmerzen und Erbrechen. Bei der Untersuchung findet Dr. H. oberhalb der Schamfuge eine bis zum Nabel reichende, undeutlich fluctuirende Geschwulst, die mit Wahrscheinlichkeit als dem Ovarium angehörig diagnosticirt wurde, welche sich um ihre Axe gedreht hatte.

Bei der Operation (San.-Rath Ruge) fand man eine rechtsseitige, nahezu mannskopfgrosse Ovarialcyste, welche dreimal um ihre Axe gedreht war.

Gleichzeitig musste auch das linke Ovarium entfernt werden, welches in eine apfelgrosse Geschwulst umgewandelt war.

Der Wundverlauf war ganz glatt.

Die rechtsseitige Ovarialcyste war eine Combination von Dermoidcyste mit Haaren und einem multiloculären Cystom, die linksseitige eine reine Dermoidcyste mit Haaren.

Die Zwillingsschwester der Operirten zeigt bis jetzt keine Spur von Geschwulstbildung. Löhlein berichtet (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 3. Bd.) über doppelseitige Ovarialcystome bei drei Schwestern. Eisenschitz.

Ueber Harnbeschwerden bei Kindern. Von Prof. Nil Filatow in Moskau. La Médecine Infantile 1. Févri 1898.

Harnbeschwerden und Schmerz sind beim Kinde untrennbar. Sobald das Harnen schmerzhaft wird, so hält das Kind seinen Harn zurück und umgekehrt, wenn das Kind durch irgend eine Ursache an Harnverhaltung leidet, so ist der häufige Harndrang immer mit starken Schmerzen verbunden. Dieser Zusammenhang ist ganz besonders bei Säuglingen bemerkbar. Wenn neugeborene Kinder während der ersten 24—28 Stunden keinen Harn von sich geben, aber dabei ruhig bleiben, so hat man sich nicht zu ängstigen. Wird aber das Kind unruhig, so muss man sich nach der Ursache umsehen. Die häufigste ist die Gegenwart von Urinsand. Derselbe kann während 2—3 Wochen und länger die Kinder stören. Eine zweite Ursache ist das Verlöthetsein der Vorhaut mit der Eichel. Reinlichkeit ist in solchen Fällen nicht möglich und die Producte der Secretion verstopfen die Harnröhrenöffnung. Bei kleinen Mädchen ist das Verklebtsein der kleinen Lippen eine ähnliche Ursache zu Harnbeschwerden. Eine fernere Ursache ist der congenitale Verschluss der Harnröhrenöffnung. Eine fernere die Entzündung der Eichel und der inneren Fläche der Vorhaut und die Fortleitung dieser Entzündung auf die Schleimhaut der Harnröhre. Bei kleinen Mädchen die Entzündung der Scheide oder die Gegenwart von Oxyuren. Einen ferneren Grund zu Harnbeschwerden geben kleine Geschwüre am Rande der Harnröhrenöffnung, verursacht durch einen zu sauren oder zu concentrirten Harn. Harnbeschwerden kommen ferner vor bei tuberculöser Blasenentzündung und bei Blasensteinen. In seltenen Fällen trifft man bei kleinen Knaben Paraphimosis.

Unfreiwilliges Harnlassen zeigt sich besonders in der nächtlichen Form. Es ist dasselbe eine Neurose der Blase und verschwindet von selbst zwischen dem 12. und 14. Lebensjahre. Sie tritt meistens bei nervösen und blutarmen Kindern auf, zeigt sich aber auch bei Kindern in blühendster Gesundheit. In schweren Fällen besteht sie sogar tagsüber. Knaben von 5—12 Jahren sind ihr am meisten unterworfen. Enge Vorhaut, stark saurer Urin, Eingeweidewürmer und vieles Trinken vor dem Schlafengehen geben hierzu Veranlassung. Sie kann zurückbleiben nach Steinoperation und auftreten in gewissen Fällen von Erkrankung des Rückenmarkes. Albrecht.

Ueber die Erkrankungen des Harnapparates bei Kindern. Von Dr. John H. Morgan in London. Klinisch-therapeut. Wochenschrift Nr. 8 bis 15. 1898.

Aus den „Lettsomian Lectures" des Verfassers, gehalten vor der Medical Society of London im Februar 1898, ist namentlich das Capitel über Nieren- und Blasensteine bemerkenswerth. Seine Erfahrungen über die Operationsergebnisse der kindlichen Blasensteine fasst M. in Folgendem zusammen:

1) Bei Knaben und Mädchen sollen Steine mittlerer Grösse durch Litholapaxie entfernt werden. 2) Steine, die aus oxalsaurem Kalk bestehen und so gross sind, dass sie mit dem Lithotriptor nicht gefasst werden können, sollen bei Knaben durch den Seitensteinschnitt entfernt werden. 3) Die Sectio alta soll für jene Fälle vorbehalten bleiben, wo es sich um sehr grosse oder eigenthümlich geformte Steine bei Knaben oder Mädchen handelt; ferner für solche Fälle, wo der Stein in einem Blasendivertikel eingebettet oder in der Mündung eines Ureters eingekeilt ist.

Zwei seltene Fälle, wo die Sectio alta allein indicirt erschien, schliesst Verf. diesen Sätzen an:

1. Ein 9jähriger Knabe wurde mit den Symptomen eines Blasensteines aufgenommen. Bei bimanueller Untersuchung fühlt man zwei Steine, jeder im oberen lateralen Antheil der Blase, der rechtsseitige mandelgross und fixirt, der linke hirsekerngross und beweglich. Durch die Sectio alta wurde ein an Grösse und Form einem Pflaumenkern entsprechender Stein entfernt. Mit dem Finger konnte kein anderer Stein in der Blase gefühlt werden, erst bei wiederholter bimanueller Untersuchung war ein Stein in der rechten Uretermündung nachweisbar. Die sorgfältige Untersuchung dieser Gegend ergab eine Vortreibung der Schleimhaut und bei Palpation der Kuppe dieser Vorwölbung den eingekeilten Stein im Ureter. Die Schleimhaut wurde mit der Scheere gespalten, der pyramidenförmige Stein durch den Finger vom Rectum aus in die Blase getrieben, freigemacht und entfernt. Der Stein hatte 1,5 cm im Durchmesser, seine Spitze ragte in die Uretermündung, die Basis war vom Nachbargewebe fest umschlossen. Heilung innerhalb 6 Wochen.

2. Ein 4jähriger kachektischer Knabe hatte seit einigen Monaten Symptome eines Blasensteines. Es bestand Harnverhaltung, Ausdehnung der Blase bis zum Nabel, Schwellung des Penis. Die Einführung des Katheters sehr schmerzhaft, der Harn übelriechend, dick, reinem Eiter ähnlich, in dem Auge des Katheters ein Steinfragment. Sectio alta am 6. April: Kein Stein, die Blasenwand hochgradig entzündet, Schleimhaut rauh und granulirt, stellenweise Divertikelbildung. Drainrohr und Boraxbad resp. wegen Bronchitis Boraxirrigationen. 6 Wochen später Ikterus mit Entzündung des rechten Hodens und Samenstranges. Am 30. Juni noch kein Harnabfluss durch den Penis. Untersuchung in Narcose am 8. Juli ergab: Blase leer, vom Rectum aus ist links zwischen Blase und Rectum eine harte knotige Masse fühlbar. Durch die erweiterte Cystotomienwunde wurde eine exulcerirte Oeffnung im Blasendreieck nächst dem Halse gefunden, die in eine ausserhalb der Blase liegende Höhlung führte, die vier ovale Steine enthielt, welche mit Mühe aus dem Sacke in die Blase befördert und endlich entfernt werden konnten. Pat. kam wieder in ein Boraxbad und genas schliesslich vollständig.

Die weiteren Ausführungen des Vortragenden über die übrigen Erkrankungen des kindlichen Harnapparates sind im Original einzusehen.

Unger.

Zur Behandlung der tuberculösen Cystitis durch intravesiculäre Luftinjectionen. Von Dr. Ramond. Bulletin médical vom 3. Februar 1897 und Gazette médicale de Paris vom 13. Februar 1897.

Aehnlich wie bei der tuberculösen Peritonitis wirken Injectionen sterilisirter Luft in der tuberculösen Blase. Daneben spielt die Dilatation derselben und des Sphincters durch die injicirte Luft eine ähnliche Rolle wie die forcirte Dilatation bei der schmerzhaften Fissur des Afters.

Behufs Vornahme der Luftinjection wird die Blase catheterisirt und langsam mit einer 100 g haltenden Spritze die durch einen in die Canüle angebrachten Wattetampon sterilisirte Luft eingetrieben. Nachdem durch Wegnahme der Spritze diese ersten 100 ccm Luft durch die Sonde entwichen, werden nacheinander rasch 250 — 300 ccm injicirt und durch angelegte Klamme die Sonde verschlossen. Nach fünf Minuten wird rasch der Catheter herausgezogen. Alle 2—3 Tage wird die Procedur wiederholt.

Albrecht.

Die Behandlung der Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen. Von Dr. K. Witthauer. Centralbl. f. Kinderheilk. Nr. 12. 1898.

Dr. W. behandelt die Vulvovaginitis kleiner Mädchen mit 3% igen 1,6 cm langen Alumnolstäbchen, welche er jeden dritten Tag nach sorgfältiger Reinigung der äusseren Genitalien in die Scheide einführt. In den Zwischentagen wurden Sitzbäder genommen und darnach die äusseren Genitalien gereinigt.

Bei drei so behandelten Kindern war nach 3—5 maligem Einlegen der Stäbchen Heilung eingetreten. Eisenschitz.

Litholapaxie im Kindesalter. Von Dr. H. Alapy in Budapest. Pester med. chir. Presse Nr. 9—10. 1898.

In der Frage: Steinschnitt oder Litholapaxie? entscheidet sich A. mit Bezug auf das Kindesalter für die letztere, weil das Kind innerhalb kürzerer Zeit und auf Kosten geringerer Leiden von der Steinkrankheit geheilt wird. Zur Bekräftigung dieser Ansicht theilt A. folgende zwei Fälle mit:

1) 10 jähriger Knabe, wegen häufigen, erschwerten und schmerzhaften Urinirens in das A. Brody'schen Kinderspital aufgenommen. Harn klar, sauer, von hohem spec. Gewicht, frei von fremden Bestandtheilen. Untersuchung mit der Steinsonde ergiebt einen im Blasenhalse liegenden kleineren Stein von etwa 2 cm Durchmesser. Litholapaxie am 8. VII. in Chloroformnarcose. Der Stein war nach 14 Griffen so vollständig zertrümmert, dass die Blase mittelst eines Evacuationscatheters Nr. 20 gänzlich vom Steine befreit werden konnte. Die entleerte Flüssigkeit nicht im Geringsten blutig gefärbt. Glatter Verlauf. Kein Fieber, keine Schmerzen, Harn trübte sich nicht. Verweilcatheter am 10. VII. entfernt, Pat. steht auf. Bei der Entlassung am 17. VII. urinirte Pat. vollkommen schmerzlos 3—4 mal täglich. Blase frei von Fragmenten. Gewicht der trockenen Steintrümmer 2,4 g.

2) 12 jähriger Knabe mit fortwährendem Harnträufeln, in der Blase und Gliede mit zeitweiligen heftigen Schmerzen aufgenommen. Trüber, eitriger, ammoniakalischer Harn, mittelgrosser Stein in der Blase von 2,5 cm Durchmesser. Nach einigen Tagen Bettruhe und Blasenspülungen mit 1 ‰ Arg. nitr. Litholapaxie am 4. VIII. Trotz tiefer Narcose Blasencontractionen, sodass während der Operation etwa die Hälfte des Blaseninhaltes heraussickerte und die Zertrümmerung in einer Flüssigkeitsmenge von blos 40—50 cm beendet werden musste. 43 Griffe. Die mit den Trümmern entleerte Flüssigkeit zeigte gar keine Blutbeimischung. Glatter Verlauf. Verweilcatheter nach 48 Stunden entfernt. Pat. steht auf. Cystitis bessert sich rapid, Pat. urinirt vier- bis fünfmal täglich ohne Schmerzen, Harnträufeln hat aufgehört, zuweilen nächtliches Bettpissen, das ambulatorisch behandelt wird. Gewicht der getrockneten Steintrümmer 5,8 g.

3) Ein dritter Fall (Pester med.-chirurg. Presse Nr. 49) betraf einen 22 Monate alten Knaben mit quälenden Harnbeschwerden. Urethra für 18 Charrière durchgängig. Mit dem kleinsten Lithotriptor wurde der erbsengrosse Stein in 8—10 Griffen zertrümmert. Verweilcatheter durch 24 Stunden, darnach Heilung. Der Kind gehört unter die jüngsten, an denen die Litholapaxie ausgeführt wurde. Unger.

Ectopia vesicae urinariae e diastasi lineae albae. Von Dr. L. Wendling. Wiener med. Presse Nr. 31. 1898.

Bei einem eben geborenen, sonst normal grossen und kräftig entwickelten Kinde fand W. die Unterbauchgegend von einer apfelgrossen, leicht blutenden Geschwulst eingenommen. Dieselbe tritt aus einer

Diastase der Linea alba (resp. der Mm. recti in deren unterem Theile) heraus und reicht vom Nabel bis zur Symphyse, woselbst eine Diastasis ossium pubis auf mindestens 1—1,5 cm besteht. Die Geschwulst erweist sich als umgestülpte Blase, die mit ihrer gespaltenen und klaffenden vorderen Wand in die Bauchdecken übergeht. Etwas unter der Mitte der Geschwulst (Fundus vesicae) präsentiren sich, 2 cm auseinanderstehend, die Ausgänge der Ureteren als warzenförmige Gebilde, aus denen fast fortwährend tropfenweise (zeitweise auch im Strahle) Harn abfliesst. Die Blase lässt sich durch die Diastase in die Bauchhöhle reponiren und die Ränder des Bauchdeckenspaltes sich vollständig aneinanderfügen. Nach Aufwärtsschieben der etwas nach unten überhängenden Blase findet sich in der Mittellinie, 1 cm unter dem unteren Rande eine kleine trichterförmige Oeffnung in normaler Haut, ohne Andeutung einer Raphe, der Introitus vaginae, und rechts und links von dieser Oeffnung, nach Anspannen der Haut, zwei kleine, 2 cm lange, lappenförmige Hautwülste, die Labia minora. Beim Auseinanderziehen und Emporheben der Beine des auf dem Rücken liegenden Kindes formt sich die Haut gegen die Nates zu beiderseits zu grösseren, ziemlich parallel laufenden Wülsten, die Labia majora. Anus an normaler Stelle. Bei Sondirung der rudimentären Scheide kommt die Sonde 2 cm weit nach ab- und einwärts. Blase bei Berührung sehr empfindlich. Sonst keine Deformität. Es besteht demnach: Epispadia urethrae totalis; diastasis ossium pubis. Genitalia feminalia externa deformata.

Zur Zeit ist das Kind am Ende des vierten Lebensmonats etwas anämisch, präsentirt sich aber im normalen fortschreitenden Wachsthum. Die Vaginalöffnung hat ca. 3 mm im Durchmesser; die anfangs als normale Haut sich präsentirende Umgebung des Introitus vag. nimmt einen schleimhautartigen Charakter an. Der linke Ureter vermag den Harn ziemlich gut zurückzuhalten, der rechte nur selten.

Das Kind ist das drittgeborene innerhalb einer 3½ jährigen Ehedauer. Das vorgeborene Kind, auch ein Mädchen, zeigt eine Verwachsung der kleinen Labien, die nur soviel Oeffnung lassen, dass der Harn abfliessen kann. Sonst besteht keine physische oder psychische Belastung in der Ascendenz. Eltern selbst wohlgebildet und jung.

Unger.

Ueber verfrühte Menstruation. I. Fall von Dr. Seuvre. Union médicale du Nord-Est Nr. 2. 1898 und Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1898.

Verf. berichtet über das Auftreten der Menstruation bei einem Mädchen von 4 Jahren. Schon die ersten Tage nach seiner Geburt war Milch in seinen Brüsten vorhanden und nahmen dieselben von da an an Entwickelung täglich zu. Mit drei Jahren entwickelten sich die Hüften, zur selben Zeit ändert sich der Charakter des Kindes, es wurde ernster, schmeichelnder, leidenschaftlicher. Im 4. Lebensjahre traten die ersten Regeln auf. Bei der Untersuchung fand man die grossen Schamlippen entwickelt und mit Haaren bedeckt, sowie auch den Schamberg. Die Oberschenkel kräftig, muskulös, das Becken breit, gross, mit 4 Jahren hatte es Brüste wie ein junges Mädchen von 15 bis 16 Jahren.

II. Fall von Dr. Plumb. Aus New-York medical Journal 1898.

Der Fall betrifft ein neugeborenes Mädchen von neun Pfund. Ihre äusseren Geschlechtsorgane hatten die Entwickelung derjenigen eines Mädchens von 8—9 Jahren, es waren die Schamtheile von einem reichlichen gekräuselten Haarwuchs dunkelbrauner Farbe bedeckt. Die Clitoris war grösser als bei den meisten ausgewachsenen Frauen. Der Ausdruck des Gesichtes war vollkommen weiblich und gleich einem Mädchen

von 12 Jahren: die dunkelbraunen Haare auf dem Kopfe erreichten eine Länge von 3—4 Zoll. Die Brüste hatten einen Durchmesser von 1½ Zoll, waren vollkommen hervorragend und trugen in der Mitte eine vollkommen entwickelte rosafarbige Warze. 6 Monate nach der Geburt fand die Amme Blutflecke in den Wickeln. Die Untersuchung ergab Vorhandensein von Regeln, welche von da an alle 6 Wochen regelmässig wiederkehrten und 1½ Tag dauerten. Albrecht.

Uebermässiger Menstruationsblutverlust bei kleinen Mädchen mit Hypertrophie des Gebärmutterhalses. Von Dr. Frölich. Revue médicale de l'Est 1897 und Revue mensuelle des Maladies de l'enfance, Maiheft 1897.

Verfasser bespricht drei Fälle von überreichem Menstruationsblutverlust bei Mädchen von 13—15 Jahren, welche in vollster Gesundheit stehend hierdurch in einen beunruhigenden Schwächezustand und grosse Blutarmuth geriethen. Diese übergrossen Blutverluste widerstanden jeder innerlichen und äusserlichen Behandlung. Bei der Untersuchung ergab sich in allen drei Fällen eine aussergewöhnliche Verlängerung und Hypertrophie des Gebärmutterhalses. Die Innenfläche mit Granulationen besäht. Abtragung von 7 cm des Gebärmutterhalses und Auskratzen der Granulationen hatten Heilung zur Folge.

In einem zweiten Falle ähnlicher Natur wurde dasselbe Resultat erzielt. Der dritte kam nicht zur operativen Behandlung.

Unter den jungen Mädchen, welche an übergrossem Menstruationsfluss leiden, giebt es zwei Kategorien: Die eine Kategorie, welche beim Beginn der Menstruation chlorotisch und blutarm sind. Hier ist der Gang der Menstruation unregelmässig, der Blutausfluss ist im Allgemeinen gering, wird aber gefährlich durch die zu lange Dauer desselben. Die andere Kategorie junger Mädchen enthält solche, welche beim Beginn der Regeln in blühendster Gesundheit stehen, aber durch die zu starken Regeln schnell herunterkommen. In diesen Fällen ist immer nach localer Ursache zu forschen, welche ausnahmslos in zu grosser Verlängerung des Gebärmutterhalses mit Granulationsbildung auf der Innenfläche beruht. Hier führt die Operation und Auskratzung sicher und rasch zur Heilung. In der ersten Kategorie dagegen muss die Behandlung sich ausschliesslich mit der bestehenden Blutarmuth befassen. Albrecht.

Ein Fall von Pubertas praecox. Von Dr. Klein. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 3. 1899.

Die Geschichte des Falles ist erst vom 11. Lebensmonat an festzustellen gewesen. Aus dieser Zeit ist bekannt, dass das Kind schon ausgebildete Brüste, grosse behaarte Geschlechtstheile und seine Menstruation hatte, die sich in regelmässigen vierwöchentlichen Abständen wiederholte und in mässiger Intensität etwa acht Tage gedauert hatte.

Etwa zwischen dem 20. und 23. Lebensmonat hatten die Menses aufgehört und dann entwickelten sich ununterbrochen Blutungen aus den Genitalien, welche im 30. Lebensmonat noch andauerten, dann aber wieder monatelang continuirlich wurden.

Das ca. drei Jahre alte Kind ist nur 90 cm lang, sehr decrepid, hat Brustdrüsen in der Grösse einer Citrone, mit dunkel pigmentirten Warzen, die Vulva hat die Grösse derjenigen eines 14 jährigen Mädchens, die voluminösen grossen Schamlippen mit langen Haaren besetzt, der Mons Veneris ist unbehaart. Die kleinen Schamlippen nur wenig, die Clitoris stark entwickelt.

Ein präciser Befund der innern Genitalien war nicht festzustellen. Eisenschitz.

Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen. Spina bifida. Von Dr. Hanssen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 38. 1897.

Ein in Steisslage geborenes Kind zeigt unmittelbar nach der Entbindung eine gänseeigrosse Spina bifida mit einem 2 cm langen Einrisse, aus welchem Liq. cerebrospinalis ausgeflossen war. Die Geschwulst wird sofort abgetragen und durch Naht verschlossen.

Die Operation wird gut ertragen, das Kind saugt gut.

Am zweiten Tage nach der Operation prolabirt der Uterus etwa 3—7 cm zwischen die Schamlippen, lässt sich wohl leicht, aber nicht dauernd reponiren. Am neunten Tage nach der Operation stirbt das Kind, „wahrscheinlich an Säfteverlust wegen Incontinenz des Afters".

Die Operationswunde ist nahezu geheilt. Keine Section.

Der Fall ist analog dem von L. Krause im Centralbl. f. Gynäkol. (Nr. 16. 1897) publicirten und auch mit Spina bifida combinirten Falle.

Eisenschitz.

Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen. Von Dr. Radwansky. Münchener med. Wochenschr. Nr. 2. 1898.

Das Kind kam zur Welt mit einem zwischen den Schamlippen hervorragenden, 4 cm langen, rundlichen Tumor, dem vorgefallenen Uterus. Der Tumor konnte leicht reponirt, aber in der normalen Lage nicht erhalten werden. Der Uterus zog sich aber im Verlaufe eines Jahres in die Vagina zurück. Eisenschitz.

Angeborne Ovarialcyste bei einem Säugling. Klinisch-diagnostischer Beitrag. Von Cima. La Pediatria 1898. Nr. 6.

Mädchen von 14 Monaten. Abdomen von Geburt an aufgetrieben. Im Alter von vier Monaten wurde ärztlicherseits ein Flüssigkeitserguss im Unterleib festgestellt. Bei der Aufnahme in die Kinderklinik zu Neapel machte das Kind einen schwachen, blassen, mangelhaft ernährten Eindruck. Leib kugelig aufgetrieben, Umfang 59 cm, Länge von Proc. xiph. zu Symphyse 19 cm, allgemeine Resistenz ohne abgegrenzten Tumor, Fluctuation, Percussionsschall bis drei Finger breit oberhalb des Nabels gedämpft, an der Seite gedämpft tympanitisch. Milz und Leber innerhalb normaler Grenzen, Lungen, Herz und Gefässe ohne Befund. Körpergewicht 10 950 g. Temperatur normal. Stuhl zweimal, grün, dyspeptisch. Urin 600 ccm, specifisches Gewicht 1003, ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoff 4,3%. Punction entleert 225 ccm einer zähflüssigen, leicht getrübten Flüssigkeit, von grünlichgelber Farbe, specifisches Gewicht 1027 bei 15°, alkalische Reaction. Beim Kochen gerinnt die ganze Masse zu einem weissen Coagulum. Auf Zusatz von Essigsäure in der Kälte Trübung, nach 24 Stunden Gerinnung der gesammten Flüssigkeit zu einer durchsichtigen gallertigen Masse. Unter dem Mikroskop spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, Fettzellen, grosse Zellgruppen zu 15—20, wie Plattenepithelien, sowie grössere mit Fettkörnchen gefüllte Zellen. Culturen auf Agar und Gelatine bleiben vollkommen steril.

Am Tage der Punction wird das Kind aus der Klinik abgeholt und auch später nicht wieder vorgestellt.

In längerer Epikrise begründet Verf. seine Diagnose. Er schliesst Ascites, seröse und tuberculöse Peritonitis aus und diagnosticirt auf Grund des Allgemeinbefindens, der langen Dauer des angeborenen Processes, sowie insbesondere der Eigenschaften der Punctionsflüssigkeit eine angeborene Ovarialcyste. Toeplitz.

Ovarialhernie mit Stieldrehung beim Kinde. Von Dr. H. Maass. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. 1898.

Dr. M. operirte ein zehn Monate altes Mädchen, welches Erscheinungen von Darmeinklemmungen und eine druckempfindlich taubeneigrosse Geschwulst zeigte, welche sich stielförmig gegen den äusseren Leistenring fortsetzte. Es konnte, nachdem man die Durchgängigkeit des Darmes constatirt hatte, die Diagnose auf eingeklemmte Ovarialhernie gestellt werden.

Bei der Operation fand man nicht nur das rechtsseitige Ovarium, sondern auch die gesammten Adnexe derselben Seite schwarz gefärbt, stark vergrössert, der aus Lig. lat. und Tuba bestehende Stiel war mehrfach um seine Axe gedreht.

Wegen starker Infarcirung der Organe wurde von der Reposition Abgang genommen und die gesammte Geschwulst exstirpirt.

Der Erfolg war tadellos. Eisenschitz.

Eine angeborene Ovarialcyste. Von Ingolf Lönnberg. Hygiea LX. 8. S. 168. 1898.

Bei der Section eines todtgeborenen Mädchens, dessen Bauchumfang grösser als der Kopfumfang war, rannen nach der Eröffnung des Bauches ungefähr 800 ccm klarer, gelber, nicht fadenziehender Flüssigkeit aus und man fand einen gerissenen und zusammengefallenen membranösen Sack, der deutlich vom linken Ovarium ausging und einen aus dem ausgezogenen Ligamentum latum gebildeten Stiel hatte. Ausser zwei Adhärenzen mit dem Omentum magnum war die Cyste frei; der Riss fand sich an dem dem Hilus entgegengesetzten Pole und war 3—4 cm lang mit unbedeutend gerissenen Rändern und kleinen frischen Blutaustritten. Die Wand war dünn und nahm gegen den Hilus hin an Dicke zu, hier und besonders gegen den Hilus hin fanden sich in der im Uebrigen hell graugelben Wandung kleine Inseln von gelblich weisser Farbe, die etwas dicker als die Umgebung waren und schon makroskopisch an das normale Aussehen des Ovarium erinnerten. Die äussere Fläche war matt glänzend und nicht von Peritoneum bekleidet, die innere war hell braunroth und wie mit einer Schleimhaut bekleidet, durch welche deutlich Blutgefässe in reichlicher Menge zu sehen waren, die alle vom Hilus ausgingen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine folliculäre Cyste handelte, die sich von dem umgebenden Gewebe abhebenden hellen Inseln, die an normales Ovarialgewebe erinnerten, erwiesen sich als vollständig ausgebildete, in Gruppen gesammelte Graaf'sche Follikel, von denen einige cystös umgewandelt waren. Auch das rechte Ovarium, das makroskopisch normal erschien, zeigte in der tieferen Lage zahlreiche vollständig ausgebildete Graaf'sche Follikel, die zum Theil abnorm erweitert waren und als wirkliche kleine Cysten betrachtet werden konnten. Walter Berger.

Ueber die Bedeutung der Anwesenheit von Cylindern im Urin gesunder und kranker Kinder. Von Villa. Pammatone 1898. Heft 4/5. S. 17 ff.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass man aus dem Befunde von Cylindern und Cylindroiden im Urin stets auf eine Functionsstörung der Nieren schliessen dürfe. Verf. untersuchte in einer Reihe von Fällen bei gesunden und kranken Kindern, deren Harn frei von Eiweiss war, das durch Centrifugiren gewonnene Sediment und fand regelmässig Cylinder (hyaline, granulirte, mit Epithelien besetzte) und Cylindroide vor.

Die Fälle betrafen:

a) acut:	Fieberhafte Pleuritis exsudativa	1
	„ Magenkatarrhe	2
	Masern	2
	Fieberhafter Bronchialkatarrh	2
	Scharlach	3
	Typhus abd.	2
	Darmkatarrh	2
	Pneumonie	1
b) chronisch:	Tuberculose	2
	Rachitis	1
	Kinderlähmung	1
c) chirurgisch:	Osteoperiostitis tuberc	1
	Coxitis mit periarticul. Abscess	1
	Scrofulosis mit Hautabscessen	1
	Rippencaries	1
	Empyem-Fistel	1
	Multiple Abscesse	1
d) gesund:	2 Neugeborene, 3 ältere Kinder.	

Verf. kommt nach obigen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1) Bei gesunden und kranken Kindern beobachtet man im Urin die Anwesenheit von Cylindern ohne gleichzeitige Albuminurie.

2) Hyaline und Epithelialcylinder treten nicht selten im Harn von Neugeborenen ohne pathologische Bedeutung auf.

3) Bei acuten Infectionskrankheiten, sowie bei acut fieberhaften Affectionen finden sich auch ohne Albuminurie fast constant Cylinder im Harne; ihre Menge ist abhängig von der Intensität der Infection.

4) Bei nicht fieberhaften Krankheiten beobachtet man das Auftreten von Cylindern (insbesondere von solchen mit zelligen Elementen) nur selten.

5) Das Auftreten von Cylindern lässt sich erklären als Folge einer Kreislaufstörung im Gebiete der Nierengefässe mit consecutiven Ernährungsstörungen der Nierenepithelien. Toeplitz.

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. Von Dr. L. Bernhardt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1897.

Die Ansichten darüber, ob Schrumpfniere eine selbständige Form von interstitieller Nephritis sei oder sich auch erst aus der parenchymatösen Form entwickeln könne, sind noch getheilt.

Diphtherieniere und Scarlatinaniere sind aber etwas grundsätzlich Verschiedenes, so verschieden wie eben parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Die scarlatinöse Nephritis bedeutet nach Ziegler Granularatrophie, ausgehend von einer primären Verödung der Glomeruli.

Dr. B. berichtet über zwei Beobachtungen aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.

1) Ein phthisischer Knabe im Alter von 14 Jahren zeigt Erscheinungen von chronischer Nephritis und geringe Menge von Eiweiss-Diazoreaction, rothe Blutkörperchen, Leukocyten, hyaline Cylinder, Nierenepithelien.

Bei der Obduction findet man Phthise beider Lungen und ausgesprochene Schrumpfnieren, die rechte Niere mehr verändert als die linke.

2) Bei der Obduction eines dreijährigen Knaben, der an Morbillen gestorben war, fand man Thrombosis sin. longitud., Leptomeningitis haemorrh., Pneumonia catarrh. dupl. und in der linken Niere den Befund einer weit vorgeschrittenen Schrumpfung. In einem Nierenkelche dieser Niere ein erbsengrosser Nierenstein.

Auch die rechte Niere befindet sich im Beginne derselben Erkrankung.

Die klinischen Erscheinungen der Krankheit sind im Kindesalter nicht bestimmter als bei Erwachsenen, jedenfalls ist die Krankheit im Kindesalter seltener.

Es wird wohl empfehlenswerth sein, nach allen Infections- und Darmkrankheiten den Harn längere Zeit hindurch in Beobachtung zu halten, um auf etwa in Entwickelung begriffene interstitielle Nephritis frühzeitig aufmerksam zu werden. Eisenschitz.

Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter. Aus der anat. Anstalt des städtischen Krankenhauses Friedrichshain. Von Dr. H. Hellendall. Archiv f. Kinderheilk. 22. Bd.

Aus den Krankengeschichten der zwei mitgetheilten, sehr bemerkenswerthen Fälle sei Folgendes hervorgehoben:

1) Die 1½jährige C. Z. war immer schwächlich, hatte wenig gebrochen, keinen auffallenden Durst; leichte Masern. Wird im Zustande hochgradiger Abmagerung auf die Klinik Fürbringer aufgenommen und geht daselbst unter häufigem Erbrechen, dünnen gelben Stühlen an Bronchopneumonie zu Grunde. Keine Nierensymptome.

Section: Keine Rachitis, noch Oedeme. Herz nicht hypertrophisch. Bronchopneumonische Herde. Leber mässig fettig infiltrirt. Nieren sehr klein, fast gleich gross. Gewicht der rechten 4 g. Oberfläche bunt, deutlich granulirt, Rinde blassgelblich, Mark cyanotisch. Eine erbsengrosse Cyste auf der Oberfläche der rechten Niere. Mikroskopisch: Fettmetamorphose der gewundenen Harncanälchen und herdweise, mässig starke interstitielle Bindegewebsentwickelung.

2) Die 2jährige M. Z., von Geburt schwächlich, hatte Blutschwamm und Geschwüre am Kopf, Carbunkel am Halse. Konnte nicht gehen und sprechen lernen wegen Schwäche. Hat viel getrunken, namentlich Nachts, und viel erbrochen. Geschwollene Füsse. Leichte Masern. Kein Scharlach, keine Diphtherie. Wird mit Rachitis und Bronchopneumonie in sehr schlechtem Ernährungszustande auf die gleiche Klinik aufgenommen und geht unter Durchfällen, Erbrechen und allmählichem Verfall zu Grunde.

Section: Starke Rachitis der Extremitäten und Thorax, Herz nicht hypertrophisch, zahlreiche confluirende bronchopneumonische Herde ohne Verkäsung, Milz etwas vergrössert. Nieren sehr klein, fast gleich gross. Gewicht der rechten 6 g. Oberfläche granulirt, in der blassen schmalen Rinde gelbe Flecke, stecknadelkopfgrosse Cysten auf der Oberfläche der linken Niere. Mikroskopisch: Starke Fettmetamorphose der gewundenen Harncanälchen und starke zellarme interstitielle Bindegewebsentwickelung.

Die Mutter dieser beiden Kinder leidet an chronischer Nephritis, die wahrscheinlich als interstitielle und zwar als primäre aufzufassen ist. In der Ascendenz der Mutter sind wiederholt Fälle von Nierenkrankheit vorgekommen. Die Mutter bietet weiter Anhaltspunkte dafür, dass der Beginn ihres Leidens zusammenfällt mit der Foetalzeit des ersten der beiden Kinder. Da nun auch wichtige Gründe für die Entstehung der beiden Schrumpfnieren in der Foetalzeit vorliegen (vgl. den detaillirten mikroskopischen Nierenbefund), so ist Verf. geneigt, ein erbliches Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Nierenkrankheit der Kinder und der ihrer Mutter anzunehmen, was um so wahrscheinlicher, als die letztere selbst bereits unter hereditärem Einfluss steht. Die übrigen epikritischen Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

Ueber embolischen Infarct der Niere. Von Dr. L. Bernhard in Berlin. Archiv f. Kinderheilk. 25. Bd.

Der Fall betrifft ein vier Monate altes, angeblich von gesunden Eltern stammendes Kind. Dasselbe war rechtzeitig geboren, hatte, fünf Tage alt, einen rothen, geschwollenen, eiterigen Nabel, der von selbst gut geworden sei. Seither Zurückbleiben der körperlichen Entwickelung. Der Status (10. Mai 1896) ergiebt ein auffallend schwaches und kleines Kind, keine Cyanose, noch Exanthem oder Oedem. Fontanellen weit offen. Keine wesentlichen Zeichen von Rachitis. Ueber den Lungen hinten unten beiderseits Dämpfung und bronchiales Athmen. Ueber allen Ostien des Herzens lautes systolisches Geräusch, Spitzenstoss schwach im vierten und fünften Intercostalraum, Dämpfung überragt nicht die Mitte des Sternums. Milz und Leber überragen querfingerbreit den Rippenbogen. Harn nicht zu bekommen. Temperatur 38,3°, Puls 120, unregelmässig, klein. Tod plötzlich am 12. Mai 1896. Der Sectionsbefund ergab Folgendes: Beide Ventrikel stark erweitert, der linke hypertrophirt. An der Mitral- und Tricuspidalklappe alte und frische rothe miliare bis schrotkorngrosse Auflagerungen, Verdickungen und Trübungen. Doppelseitige Pneumonie. Tumor der linken, Pigmentinfiltration der rechten Niere. Hirnanämie.

Die mikroskopische Untersuchung des Nierentumors ergab, dass es sich um einen älteren hämorrhagischen Infarct von beträchtlicher Ausdehnung und unregelmässiger Gestalt handelt, der von seiner breiten Basis an der Nierenperipherie bis zum Beken reichte. Das histologische Bild dieses mancherlei Besonderheiten bietenden Infarctes wolle im Original eingesehen werden. Unger.

Haemoglobinuria paroxysmalis. Klinische Beobachtung mit urologischen und bacteriologischen Untersuchungen. Von Cima. S.-A. aus La Pediatria. 1897. Nr. 9 u. 10.

7½ jähriger Knabe, leidet seit drei Jahren an wiederholten Anfällen von Frost, Zittern, Temperatursteigerung und Durst, nach einigen Stunden mit Schweiss abschliessend. Erst seit einem Jahre wird beobachtet, dass nach dem Anfall zuerst ein blutig gefärbter Harn entleert wird, welcher allmählich bei späteren Entleerungen heller wird und zur Norm zurückkehrt. Solche Anfälle treten drei- bis fünfmal wöchentlich, manche Tage sogar zweimal auf; einzelne Frostanfälle sind nicht von Urinveränderungen gefolgt. Vor zwei Jahren soll das Kind durch einen inficirten Trinkbecher eine Lues acquirirt haben; es traten Plaques an den Lippen auf, aber keine allgemeinen Symptome. Heilung durch Jodkalium und Quecksilbereinreibungen. In der Klinik zeigt sich das Kind blass, leichte Drüsenschwellungen, sonst kein Befund. Das Blut zeigt leichte Leukocytose; farbige Körperchen 2 490 000, weisse 20 000, Hämoglobin 7,57%. In den 18 Tagen treten 8 Paroxysmen auf, meist früh 9 Uhr, etwa 1 Stunde dauernd.

Urin: Zwei Untersuchungen vor Beginn des Anfalles zeigen normale Verhältnisse, kein Eiweiss, kein Zucker, Sp. G. 1015, Harnstoff 14,90‰, deutliche Indicanreaction. Kein Sediment. Fünf Untersuchungen im Anfall: Sp. G. 1019—1023. Eiweiss 1,86—5‰. Harnstoff 13,05—21,80‰. Sediment: Vereinzelte granulirte Cylinder, einige weisse Blutzellen, keine rothen.

Bacteriologische Untersuchung: Der Urin im Anfall wurde, nach gründlicher Desinfection der äusseren Genitalien, direct in Petrischen Schalen aufgefangen. Culturen auf Agar, bei 37° 26 Stunden aufbewahrt, zeigen gleich grosse runde Colonien von Perlmutterfärbung, bestehend aus einem Staphylokokkus, welcher sich gut mit Gentianaviolett, Ziehl'schem Fuchsin und Löffler's Methylenblau färbt. In

einzelnen Präparaten erscheint der Mikrokokkus von einer weniger gefärbten Kapsel umgeben. Auf Gelatine wachsen kleine blassgelbliche Colonien längs des Striches bez. in dem Stichcanal; auf Kartoffeln nach 24 Stunden graugelbe Colonie mit dunkler Infiltration der Pulpa seitlich von der Cultur. Aus dem Blute der Fingerspitze (unter aseptischen Cautelen entnommen) entstehen bei negativem Erfolge auf Gelatine die gleichen Staphylokokkus-Colonien auf Agar, welche sich in Bouillon gut entwickeln und wieder die Kapsel erkennen lassen. In Gelatine bei Zusatz eines Tropfens von Natr. carb. gute Entwickelung, bei Ansäuerung mit Ac. lact. kein Wachsthum. Impfung von Kaninchen erzeugt erhöhte Temperatur; im Blute zeigen sich bisweilen Staphylokokken mit Kapsel, bisweilen negativer Befund.

Weitere Experimente und abschliessende Erfahrungen wurden durch den Abgang des Kindes aus dem Hospital unmöglich gemacht.

Toeplitz.

Cyclische Haematurie im Kindesalter. Von Durando Durante. La Pediatria. 1896. p. 312ff.

Nach einer Uebersicht über die verschiedenen Ursachen, welche eine Haematurie veranlassen können, beschreibt Verf. zwei Fälle, in denen eine Veranlassung nicht nachzuweisen war und welche günstig verliefen.

1) Elfjähriger Knabe entleert seit drei Jahren in verschiedenen Intervallen blutigen Urin; derselbe zeigt ein braunrothes Sediment, etwa ¼ des Gesammtvolums betragend; es besteht ausschliesslich aus unveränderten rothen Blutkörperchen.

2) Vierjähriger Knabe: seit zwei Jahren in Zwischenräumen von 1—2 Monaten Entleerung von blutigem Harn. Beim Stehen Sedimente bis zu ¾ des Volumens, besteht aus rothen Blutkörperchen, theils in cylindrischer Anordnung.

Eine Ursache ist in beiden Fällen nicht nachweisbar. Toeplitz.

Die Organtherapie bei den Nierenentzündungen der Kinder. Von Concetti. S.-A. aus „Bollettino della R. Accademia Medica di Roma". XXIV, 1.

Verf. hat eine Reihe von Nephritiden bei Kindern mit dem von der Fabrik von Knoll & Cie. in Ludwigshafen hergestellten Nierenpräparat „Renaden" behandelt. Dasselbe stellt ein graues Pulver von salzigem Geschmack dar, löst sich in Wasser nicht auf, wird aber in Milch oder Fleischsuppe von Kindern ohne Widerwillen genommen. Die behandelten Fälle betrafen vier acute, drei chronische Nephritiden, die sämmtlich nach verhältnissmässig kurzer Behandlung in Genesung endeten. Die Harnuntersuchungen, sowohl chemisch als mikroskopisch, wurden sehr häufig vor, während und nach der Behandlung vorgenommen, die äusseren Einflüsse (Diät, Temperaturwechsel, Ruhe, Bewegung) genau controlirt, und sämmtliche Fälle nach dem Schwinden der krankhaften Erscheinungen noch längere Zeit beobachtet. Die verabreichte Dosis betrug 1—4 g pro die; in einem Falle wurde über 900 g verbraucht. Niemals hat sich der geringste Nachtheil der Medication gezeigt. Eiweiss und pathologische Sedimente verschwanden vollkommen, die Urinmenge und die Harnstoffsecretion stiegen auf die Norm, und die Allgemeinerscheinungen der Krankheit wurden vollständig beseitigt.

Eine Erklärung der Wirksamkeit des Renadens auf die erkrankte Nierensubstanz ist Verf. nicht in der Lage zu geben. Er ist geneigt, nach Hammond's Theorie eine gewisse specifische Affinität der Nierensubstanz für solche Stoffe anzunehmen, welche zu ihrer Ernährung dienen, und glaubt ausserdem, dass die Störungen der Function im

Kindesalter noch nicht zu so schweren Veränderungen der Substanz geführt haben, dass nicht eine Restitutio ad integrum eintreten könnte — eine Heilung, wie man sie bei Erwachsenen nicht mehr erwarten darf.

Toeplitz.

Zur Diagnose der Durchlässigkeit der Nieren bei Kindern. Von Dr. A. Muggia in Turin. Gazette medicale de Turin 1898 et Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Maiheft 1898.

Verf. hat bei Kindern die Durchlässigkeit der Nieren vermittelst Methylenblau nach der Methode von Achard und Castaigne nachgeprüft. Jedes untersuchte Kind wurde für einige Zeit auf ausschliessliche Milchdiät gesetzt, der Blutdruck mittelst des Sphygmomanometers bestimmt, dann in die Gegend des Oberschenkels (zwischen den Trochanteren) ein Cubikcentimeter einer fünfprocentigen Methylenblaulösung injicirt und darauf geachtet, dass die Blase geleert wurde. Ein leichtes Massiren über der Injectionsstelle erleichterte die Absorption der injicirten Substanz. Dann wurde das Kind alle 10—20 oder 30 Minuten catheterisirt, die Urinmenge gemessen, Essigsäure zugesetzt und dann zum Kochen gebracht. Die Menge des Methylenblau wurde vermittelst einer titriten Lösung von Glycose bestimmt. Diese Untersuchungen wurden auf zehn Kindern ausgeführt, wovon die einen normale Nieren hatten, die anderen erkrankte Nieren; so: eines eine toxische Albuminurie, ein anderes Nierentuberculose, zwei acute Nephritis und eines chronische Nephritis. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass das Verfahren einfach und gefahrlos ist, und weder die Körpertemperatur noch den Blutdruck beeinflusst.

Verf. sah die blaue Farbe 12—30 Minuten im Urin erscheinen, und zwar sowohl bei den Kindern, bei welchen die Nieren gesund schienen, als auch bei den an Nierenleiden Erkrankten.

Dieses Ergebniss widerspricht den Untersuchungen von Achard und Castaigne, nach welchen das Erscheinen der blauen Farbe im Urin bei Erkranktsein der Nieren nur verspätet oder gar nicht auftrete. Es ist daher diese Methode für klinische Untersuchungen nicht brauchbar, weil Durchlässigkeit der Nieren bei Erkranktsein derselben fortbesteht.

Albrecht.

Ein Fall von Phthisis renum. Von Dr. J. Friedjung. Archiv f. Kinderheilk. 25. Bd.

In der Spitalabtheilung der Wiener Poliklinik beobachtete F. den nachfolgenden Fall:

Ein siebenjähriges Kind kommt nach jahrelangem Krankenlager mit der Diagnose einer Nephritis chronica zur Aufnahme (23. IX). War bis vor zwei Jahren angeblich gesund. Damals Scharlach mit folgender Nephritis. Seither leidend. Vor etwa 1½ Jahren anguläre Kyphose im oberen Brustsegment. Seit zwei Monaten heftige Schmerzen im Abdomen, Kopfschmerzen, Fieber, heftiger Durst, geringer Appetit, zeitweilig Erbrechen. Stuhl regelmässig. Urin angeblich kaum vermindert.

Status: Sehr herabgekommenes, schlecht entwickeltes Kind. Körpergewicht 11 kg. Temperatur 37,1. Puls 108, regelmässig, geringe Spannung. Respiration costo-abdominal, regelmässig. Ruhige Seitenlage. Haut schmutzigbraun, trocken, sehr fettarm. Knochen gracil. Muskulatur elend. Zunge weiss belegt. Hals- und Leistendrüsen etwas vergrössert, hart. Lungen normal. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne schwach, rein. Abdomen etwas eingesunken, weich. Milz und Leber überragen den Rippenbogen um etwa 3 cm, beide plump, ziemlich hart. Im Hypogastrium bohnengrosse Resistenzen zu palpiren. Gibbus im oberen Brustsegment. Stuhl angehalten. Harn klar, 24stündige Menge normal,

Reaction sauer, Albumen in grosser Menge, im Sediment reichlich Leukocyten, spärliche rothe Blutzellen, keine Tuberkelbacillen.

Am 27. IX. Temperatur 36,6. Respiration 56, oberflächlich. Sehr verfallen. Rechts hinten oben Dämpfung, über beiden Scapulis bronchiales Athmen. Gegen Abend unter Zunahme der Cyanose und Dyspnöe Exitus.

Obduction: Phthisis renum. Tuberculose des obersten Theiles der Ureteren. Spondylitis tuberculosa. Schwellung der bronchialen und mesenterialen Drüsen. Beiderseitige Lobulärpneumonie. Fettleber.

Die Diagnose lautete zuerst: Spondylitis tuberculosa. Tabes mesaraica, Amyloidose der Nieren, Milz, Leber. Später Vermuthung auf Tuberculose der Nierenkelche. Unger.

Umfangreiches Nierensarkom bei einem zweijährigen Mädchen; Metastasen in Brust und Schädel. Von Durando Durante. La Pediatria. 1896. p. 237.

Seltener Fall von Nierensarkom bei einem Mädchen. Histologische Untersuchungen. Von Cacace. ib. 1897. p. 45ff.

Laparotomie wegen eines Sarkoms, Heilung, bei einem zweijährigen Knaben. Nach 45 Tagen Tod an Diphtherie. Section. Von Professor Violi (Constantinopel). ib. 1897. p. 129ff.

Durante beschreibt einen in der Universitäts-Kinderklinik zu Neapel beobachteten Fall: 2¼jähriges Mädchen, Tochter gesunder Eltern, seit einem Jahre Anschwellung des Leibes, besonders in der linken Seite. Daselbst fühlt man eine runde Geschwulst, welche die Hälfte des Abdomens ausfüllt; dieselbe folgt den Athmungsbewegungen nicht, zeigt aber eine geringe Beweglichkeit. Eine Probepunction hat negatives Ergebniss. Unter allgemeinen Schwächeerscheinungen, Oedemen u. s. w. tritt der Exitus ein. Section: Ascites mittleren Grades. Mannskopfgrosser Tumor von dunkelrother Farbe, hat die Darmschlingen verdrängt, mit dem Colon desc. und S romanum durch Adhäsionen verwachsen. Schwellung der Mesenterialdrüsen. In der Leber zahlreiche secundäre Knoten bis Erbsengrösse, daneben Fett- und Amyloiddegeneration. Erheblich vergrösserte Mediastinaldrüsen. Zwei grosse metastatische Neubildungen in der Schädelhöhle. Als Ausgangspunkt des grossen Tumors zeigt sich die linke Niere. Mikroskopischer Befund: Rundzellensarkom.

Cacace legt besonderen Werth auf die histologische Untersuchung des Tumors, da in früherer Zeit Sarkome und Carcinome nicht sicher unterschieden wurden. Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre Erscheinungen eines Tumors im Leibe darbietet. Auch hier betraf derselbe die linke Niere mit metastatischen Knötchen in den Lungen, in der Leber. Der Tumor besteht aus sehr reichlich angehäuften Zellen mit zarten Bündeln von Bindegewebe. An anderen Stellen ist ein ausgesprochen alveolärer Bau zu erkennen mit einzelnen degenerativen Herden, in denen der Tumor keine deutliche Structur zeigt. Die Zellen sind klein, rund, mit grossem Kern und schmalem Protoplasmasaum, vermischt mit Spindelzellen, deren Kerne stäbchenförmig sind. Das Stroma ist von festen, langen, wellenförmigen Bindegewebszügen gebildet, theils in Bündeln, theils in Alveolenform angeordnet. Endlich finden sich in diesen Alveolen noch grosse granulirte Zellen von polyedrischer Form mit grossem rundlichem Kern, wenig Farbstoff annehmend; besonders an den Wänden der Alveolen sitzen diese Zellen. Dazu noch reichliche Neubildung von Blutgefässen. Die metastatischen Knötchen in Leber und Lunge haben dieselbe Structur unter Vorwiegen der kleinen Rundzellen.

Verf. hält die Geschwulst für ein Sarkom, gestützt auf die Partien

mit kleinzelliger Infiltration. Diejenigen Theile, in welchen die polyedrischen Zellen in den Alveolen liegen, machen dagegen für die Diagnose Schwierigkeiten. Verf. erklärt sie als sogenannte Strumae lipomatodes aberratae renis (Grawitz) oder Struma suprarenalis sarcomatodes aberrans, ausgehend von Nebennieren.

Violi endlich beobachtete in Constantinopel einen Fall bei einem 2jährigen Knaben, in welchem durch die Laparotomie Heilung eintrat. 45 Tage nach der Operation starb das Kind an Diphtherie und kam zur Obduction. Es fanden sich zwischen den Därmen leichte Adhäsionen; auf der Vorderfläche der Leber einige metastatische Knötchen.

Toeplitz.

Nierengeschwulst bei einem kleinen Mädchen. Von Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

H. demonstrirte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 12. November 1896 ein kleines Mädchen, welches im Mai 1896, angeblich nach einem Falle, eine Nierenblutung bekommen hatte.

Eine zweite solche Blutung ereignete sich im Juli 1896 wieder nach einem Falle, damals konnte schon eine Anschwellung an der linken Seite des Leibes gefunden werden.

Einige Wochen später kam die dritte Blutung, immer noch ohne eine merkliche Störung des Allgemeinbefindens.

Die vierte Blutung trat am 4. November 1896 ein.

Jetzt findet man die Anschwellung links im Leibe wesentlich vergrössert und es ist eine Geschwulst nachweisbar, die unter dem linken Thoraxrande vortretend fast bis zum Nabel reicht und hier in ein knolliges, strangförmiges Gebilde übergeht und sich weiteren Tumorgruppen in der Tiefe anschliesst, die von Darmschlingen bedeckt sind. Der Tumor reicht bis an die Wirbelsäule, liegt theils intra-, theils extraperitoneal und gehört wohl zweifellos der linken Niere an.

Senator hält es auch für wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Nierentumor handelt, wahrscheinlich nicht um eine angeborene Cystenniere, welche fast immer doppelseitig ist, sondern um ein Sarkom, das am häufigsten im Kindesalter vorkommt.

Eisenschitz.

Ueber maligne Nierentumoren bei Kindern. Von Dr. F. Brun. Presse Médicale. Nr. 17. 1898.

Verf. bespricht in seiner Arbeit zwei Fälle von Nierenkrebs bei einem Knaben von zwei Jahren und einem Mädchen von vier Jahren. Beide Kinder wurden operirt. Der Knabe, wie dies fast immer die Regel ist, unterlag einem Recidiv drei Monate nach der Operation. Bei dem Mädchen war der Krebs so weit ausgebreitet, dass die Operation nicht zu Ende geführt wurde. Das Kind starb zwei Monate nachher an allgemeiner krebsiger Infection.

Die Gefährlichkeit dieser Affection ist allbekannt. Guillet hatte auf 15 Nephrektomien 9 sofortige Todesfälle. Chevalier auf 27 Operirte 19 Todesfälle. Fischer giebt eine Mortalität von 40 auf 100. Albarran glaubt, dass sich das Verhältniss in den letzten Jahren gebessert hätte, kommt aber trotzdem auf eine Statistik von 30 Todesfällen auf 100. Er operirte 97 Fälle.

Zweitens macht Verf. darauf aufmerksam, wie oft nach dieser Operation die Kranken neuem Auftreten des Krebses unterliegen. Auf 30 Nephrektomien hatte Fischer nur einen einzigen recidivfreien Fall. Von den 97 von Albarran operirten Kindern befanden sich nach einem Jahre noch 11 in vollem Wohlsein.

Die Bilanz der Nephrektomien bei bösartigen Nierentumoren der Kinder ist: häufiger schneller Operationstod und nur ganz ausnahms-

weise definitive Heilung. Dennoch hält Verf. operatives Eingreifen für berechtigt bei einem Leiden, das doch unfehlbar zum Tode führt und zwar in kürzester Zeit. Albrecht.

Bydrage tot de casuistik der kwaadaardige Niergezwellen by Kinderen. Von Dr. W. Renssen. Medisch Weekblad. 27. Aug. 1898.

Es handelte sich um ein 16 Monate altes Mädchen, das immer gesund gewesen sein soll und von gesunden Eltern stammt. Die Mutter hatte in den letzten Zeiten beobachtet, dass das Kind, obgleich es viel Nahrung zu sich nahm, stark abmagerte.

Bei der Untersuchung fällt der sehr ausgedehnte Bauch auf. Derselbe hat einen Umfang (um den Umbilicus gemessen) von 63 cm, von welchem ¾ von einem harten, unregelmässig runden Tumor, welcher in der rechten Bauchhälfte zu palpiren ist, eingenommen wird.

Die untere Grenze dieser Geschwulst reicht bis in die rechte Inguinalgegend, die obere Grenze verschwindet unterhalb des rechten Hypochondriums. Nach rechts reicht sie bis in die Lumbalgegend und nach links drei Finger breit links neben dem Nabel. Der Tumor ist leicht nach oben zu bewegen. Die Venen der Bauchwand sind stark ausgedehnt. Keine Drüsenschwellung. Herz und Lungen normal.

20. April Laparotomie. Es wird eine Incision gemacht vom vorderen Ende der rechten elften Rippe zum lig. Poupartii, welche die Bauchhöhle öffnete. Leber und linke Niere zeigen sich normal. Das Colon ascendens und Coecum liegen nach links auf dem Tumor. Nach Durchschneidung des vorderen Blattes des Mesocolons kommt man direct auf den Tumor, welcher in einer dicken Kapsel eingeschlossen ist. Es führen viele grosse Gefässe in die Kapsel. Nach Unterbindung derselben wird der Tumor durch die Wunde nach aussen gebracht. Der Ureter, welcher etwa 10 cm innerhalb der Kapsel verlief, wurde ausserhalb derselben abgebunden.

Nach Entfernung des Tumors wird die Bauchhöhle geschlossen, nur wird eine Oeffnung von 2½ cm zur Drainage gelassen. Nach 5 Tagen wird die Drainage unterlassen, Heilung ohne jede Störung.

Der Tumor wiegt 1,825 kg und zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung als Sarkoma.

Die Prognose ist also infaust, obgleich das Kind bis jetzt noch gesund ist. Verf. hatte im Ganzen vier Fälle von Sarcoma renis und immer war die rechte Niere betroffen. Die transperitoneale Operation ist der extraperitonealen vorzuziehen. Prins.

Weitere Beiträge zur Pathologie der Nierenerkrankungen im Kindesalter. Von A. Baginsky. Archiv f. Kinderheilk. 22. Bd.

I. Pyelonephritis im Kindesalter.

Mittheilung von vier Fällen bei Mädchen im Alter von vier bis fünf Jahren. Die Fälle waren charakterisirt: 1) durch das Auftreten schwerer gastrisch-dyspeptischer Symptome, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und die lange Dauer dieser Erscheinungen; 2) durch die bestehende Obstipation, in einem Falle unter gleichzeitiger Absonderung membranöser Massen mit den harten, ballenartigen Fäces; 3) durch die eigenthümliche wechselnde Beschaffenheit des Harns, der von normalem Verhalten (absoluter Klarheit, Fehlen morphot. Bestandtheile) bis zur schweren pathologischen Veränderung (Beimischung von reichlichem Eiter und Schleimmengen) variirt; 4) durch einen ausgesprochenen, wenngleich nicht regelmässigen intermittirenden Fiebertypus; 5) durch das Vorhandensein reichlicher Mengen von Bacillus coli (in Reincultur) im Harn. Die näheren Krankengeschichten vergl. im Original. In den zwei letzten Fällen dürfte es sich, wie B. bemerkt,

doch vielleicht nur um die neuerdings mehrfach publicirten Formen von Colicystitis gehandelt haben. B. lässt die Frage offen, ob in seinen Fällen der Bacillus coli die Krankheit verursacht habe. In allen Fällen war der Verlauf günstig bei fast nur diätetischer und gelind diuretischer Behandlung.

II. Lymphomatose der Niere (Leukämie, Tuberculose, Pyelonephritis).

Ein fünf Monate altes Kind, bisher gesund, erkrankte vor zehn Tagen mit Unruhe, hohem Fieber und braunem Harn. Bei der Aufnahme am 14. XI. 1894 ergiebt sich folgender Status: Leidlich gut genährtes Kind mit 10 050 g Gewicht. Geringe Rachitis. An Herz, Lungen, Milz und Leber nichts Abnormes. In der Tiefe der linken Unterbauchgegend eine längliche Geschwulst zu fühlen, nach Lage und Gestalt der Niere angehörend. Palpation augenscheinlich schmerzhaft. Temperatur 38,8°. Respiration 48, angestrengt und schmerzhaft. Harn stark eiweisshaltig, enthält Nierenepithelien, zahlreiche weisse und rothe Blutzellen und typische Tuberkelbacillen. Hohes Fieber bis 39,8° anhaltend, rechtsseitige Bronchopneumonie, Collaps und Tod am 21. XI. 1894. Aus dem Sectionsbefunde: Die vergrösserten Nieren sind weich und fast matsch. Nach Durchtrennung der Nierenkapsel zerfliesst das Organ fast unter dem leisesten Fingerdruck. Farbe schmutzig graugelb, Rindenzeichnung sehr undeutlich, stellenweise erscheint die Rinde käsig und zeigt dort vereinzelte miliare graue Knötchen; letztere auch in der Marksubstanz vorhanden. Ureter und Becken ausserordentlich dilatirt, Schleimhaut stark geröthet, keine Ulcerationen. Im Ausstrichpräparat aus der Rinde Tuberkelbacillen nachweisbar. Mikroskopisch erkennt man, dass eigenthümliche, geschwulstartige Massen, aus dichten Haufen von Granulationszellen bestehend, in das eigentliche Nierengewebe eingelagert sind und dasselbe auf grosse Strecken hin verdrängt haben.

Die epikritischen Bemerkungen des Autors über den complicirten Fall vergl. im Original.

III. Nierensarkom bei einem 1½ Jahre alten Kinde.

Pat. hat seit 14 Tagen Husten und Fieber und seit dieser Zeit beobachten die Eltern, dass sich die rechte Bauchseite stärker hervorwölbt. Aufnahme am 30. V. 1896.

Status: Blasses, sonst wohlgenährtes Kind. Leichte Rachitis. Keine Oedeme. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen und spärliches Rasseln. Herz normal. Die ganze rechte Seite des Bauches stark hervorgewölbt. Palpation ergiebt eine fast weiche, wohl zu umgrenzende Masse, nach links bis in die linke Mmlinie, nach abwärts bis zur Nabellinie, nach hinten bis zur Wirbelsäule reichend. Im ganzen Bereiche dieser Masse Schenkelschall, nirgends tympanitischer Ton. Palpation schmerzlos. Kein freies Exsudat. Harn enthält nur wenig Eiweiss, keine Cylinder, wenig Leukocyten und Epithelien. Puls 140. Temperatur 38,5°. Respiration 56. Eine probatorische Incision ergiebt keinen Aufschluss über den Ausgangspunkt der Tumormasse. Tod unter Verfall am 13. VI. 1896.

Die Section ergab einen vom Hilus der rechten Niere ausgegangenen Tumor, der von hinten nach oben und vorne vordringend, in die Leber hineingewachsen und diese völlig mit in die Tumormasse hineingezogen hatte. (Daher fehlte jeder tympanitische Schall zwischen Leber und Niere.) Der Tumor selbst erwies sich als ein Spindelzellensarkom. Bemerkenswerth ist die seltene Combination dieses lympho-sarkomatösen Tumors in Niere und Leber mit Tuberculose der Lunge und Bronchialdrüsen, indem an der Basis der rechten Lunge ein keilförmiger, haselnussgrosser Knoten gefunden wurde, der den Befund echter verkäster Tuberkeln mit obligaten Tuberkelbacillen ergab. Unger.

Vollständiger Defect beider Nieren bei einem zehn Minuten post partum abgestorbenen siebenmonatlichen weiblichen Foetus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der deutschen Universität in Prag. Von A. Scheib. Prager med. Wochenschr. Nr. 42—48. 1897.

Das äusserst seltene Vorkommen solcher Fälle (in der Literatur konnte Verf. nur zwei ähnliche auffinden) wird durch die folgende Beobachtung vermehrt:

Das am 14. XII. 1896 lebend geborene Kind (Klinik Rosthorn) hatte ein Gewicht von 1050 g, eine Länge von 85 cm. Es lebte blos zehn Minuten. Die Obduction ergab folgende anatomische Diagnose: Atelektasis pulmonum foetalis totalis. Ecchymoses pericardii. Haemorrhagiae intermeningeales. Defectus ossificationis ossis parietalis utriusque. Hypoplasia pulmonum. Formatio abnormis thoracis, praecipue dimidii sinistri, Defectus parietalis septi ventriculorum. Situs abnormis vesicae felleae. Defectus renum et ureterum. Hypoplasia uteri et tubarum. Defectus vaginae. Cloaca persistens. Difformitas extremitatis sup. et inf. sin. Situs abnormis patellae sinistrae.

Das Interesse des Falles liegt vor Allem darin, dass derselbe beweist, dass trotz gänzlichen Defectes beider Nieren eine selbständige intrauterine Entwickelung des Foetus ganz wohl möglich ist. Für die Entwickelung und das Leben des Foetus in utero scheinen daher, wie Verf. bemerkt, die Nieren von relativ geringer Bedeutung zu sein, trotzdem sie, wie bekannt, hier bereits secerniren. Unger.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

Teleangiektasie der linksseitigen Gesichts-Kopfhaut und Hirnoberfläche. Von Dr. S. Kalischer. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. 1897.

Dr. K. demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 10. April 1897 das Gehirn eines 1½jährigen Kindes, das seit einem Jahre in Beobachtung stand. Das Kind hatte eine angeborene Teleangiektasie, die über die linke Gesichtshälfte und die behaarte Kopfhaut ausgebreitet war und nur in der Gegend der Glabella die Mittellinie um 1—2 cm überragte. Das Kind hielt seit der Geburt den Kopf schief (Kinn nach links.)

Im Alter von sechs Monaten traten krampfartige Zuckungen im rechten Mundwinkel auf, die sich allmählich auf die ganze rechte und gelegentlich auch auf die linke Körperhälfte ausbreiteten, weiterhin entwickelte sich Parese im Facialis d., später eine complete Hemiparesis d., die bis zum Tode andauerte. Auch geistig blieb das Kind zurück. Tod durch Bronchopneumonie.

Bei der Section fand man: Erhebliche Verdickung des rechten Stirnbeines, die Diplöe blut- und gefässreich, Schädeldach und Schädelbasis auffallend asymmetrisch (rechte Hälfte länger und breiter als die linke), die linke Grosshirnhemisphäre kleiner als die rechte.

Die Pia mater an der Oberfläche der rechten Hemisphäre klar und durchsichtig, die der linken dunkel-blauroth, in Folge von grösseren und kleineren, gewundenen und varicös erweiterten Gefässen in der Gehirnfurche, stellenweise hatte diese Gefässneubildung die Form von flacher Geschwulstbildung.

Die Gefässneubildung nimmt die ganze linke Grosshirnoberfläche ein. Virchow bezeichnete den Fall als „Casus rarissimus".

Eisenschitz.

Eenige Cijfers in verband tot de Trachoomendemie te Amsterdam. Von Dr. N. Josephus Jitta. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 14. Mai 1898.

Wie bekannt herrscht Trachom bei der jüdischen Bevölkerung Amsterdams endemisch. Es ist aber sehr erfreuend, dass die seit 1880 eingeführte verpflichtete ärztliche Untersuchung und Behandlung der trachomleidenden Schüler diese Krankheit in auffallender Weise vermindert. Es geht dieses namentlich hervor aus einer Statistik der fünf öffentlichen Schulen, welche sich im Judenviertel daselbst befinden.

Schule	Bevölkerung 1880	Bevölkerung 1897	Trachompat. 1880	Trachompat. 1897
1. Classe Nr. 4 Zw. b. Str.	316	291	29%	9,4%
1. „ Nr. 10 Rapenb. Str.	340	304	47%	8,5%
1. „ Nr. 14 Jodenbr. Str.	377	322	39,1%	19,2%
1. „ Nr. 50 Pl. Doklaan		249		19,4%
1. „ Nr. 81 Valkb. Str.		350		24,7%

In den Schulen 4, 10 und 14 waren

also im Jahre 1880 unter 1033 Schülern 38,6% Trachom,
„ „ 1897 „ 917 „ 11,5% „

Schule 81 wird durch ihre Lage am meisten durch Trachompat. besucht. Auch bei einer jüdischen Privatschule, der Talmudtoraschule, ist die Abnahme des Trachoms bedeutend:

Im Jahre 1881 53% Trachompat.
„ „ 1893 18% „
„ „ 1898 11,4% „

Noch auffallender sind die Zahlen, welche die zwei grossen jüdischen Kinderbewahrschulen aufweisen:
Kinderbewahrschule Rapenb. Str.

1881 76% Trachompat.
1888 65% „
1892 50% „
1896 22% „
1897 14% „

Die Kinderbewahrschule in der Uilenb. Str. hatte bei der Eröffnung im Jahre 1888 10% Trachompat. und im Jahre 1898 nur 5%. Dass nicht nur die Pat. selbst, aber auch ihre Umgebung durch die verpflichtete Behandlung günstig beeinflusst ist, geht daraus hervor, dass unter den neu aufgenommenen Schülern die Trachomleidenden von 76 bis 13,2% herabgestiegen sind. Schliesslich sei erwähnt, dass die wirthschaftliche Lage dieser Juden in den letzten Jahren sich nicht gebessert hat, also keinen Einfluss auf diese Statistik haben kann. Prins.

Over oe operatieve therapie der tuberculeuse Lymphomen. Von Dr. H. M. Hymans. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 15. Jan. 1898.

Verf. hat die von Prof. v. Iterson zu seiner Verfügung gestellten Fälle von tuberculösen Lymphomen, welche seit 1878 in der Universitäts-Klinik und -Poliklinik behandelt wurden, statistisch zusammengestellt zur Bestimmung, ob in Bezug auf die Entstehung einer Tuberculose der inneren Organe die operative oder die conservative Behandlung zu wählen sei. Es sei bemerkt, dass die poliklinische Behandlung meistens conservativ war und zwar ganz unabhängig von der Schwere des Falles.

Für soweit die Pat. noch im Leben waren, wurden dieselben vom Verf. selbst in ihren Wohnorten besucht und untersucht.

Von den übrigen wurde bei den respectiven Gemeindevorständen nach der Todesursache geforscht. Im Ganzen wurden von 150 Pat. genügende Informationen gewonnen. Von diesen hatten 146 bei der Aufnahme keine Symptome von Tuberculosis pulmonum und nur an 38 konnte eine hereditäre Prädisposition festgestellt werden.

Die 146 Fälle vertheilt Verf. nach der Behandlung in 3 Rubriken.

Die erste Rubrik (Exstirpation) enthält 58 Fälle.

Die zweite Rubrik (Excochleation) enthält 33 Fälle.

Die dritte Rubrik (conservative Behandlung) enthält 55 Fälle.

Bei der conservativen Behandlung wurde Tinct. jodii, Ung. jodoformis, Liq. Fowleri, Sapo virid, Ung. jodoli oder Sir jod. ferros. angewendet.

In Folge der Operation sind 2 Pat. succumbirt, der eine an Carbolintoxication, der andere collabirte am Tage der Operation.

Von den übrigen 144 Pat. haben nach der Behandlung 20 (etwa 14%) Tuberculose innerer Organe acquirirt und zwar:

Von den 58 mit Exstirpation behandelten acquirirten 9 (15,5%) Tuberculosis pulmonum.

Von den 33 mit Excochleation behandelten acquirirten 7 (21%) Tuberculosis pulmonum.

Von den 91 Operirten also 16 (17,6%).

Von den 55 conservativ behandelten acquirirten 3 Tuberculosis pulmonum und 1 Tuberculosis intestinorum, im Ganzen also 4 (7,24%).

Aus der Statistik geht also hervor, dass die Operation der tuberculösen Symptome statt der Tuberculose der inneren Organe vorzubeugen, dieselbe mehr als die conservative Behandlung befördert. Der Grund dafür soll in der Eröffnung und Infection der umgebenden Lymphgefässe zu finden sein. Ganz erweichte Lymphome sollen deshalb mit dem Thermocauter eröffnet und nachher mit Jodoformgaze tamponirt werden.

Prins.

Ueber drei Fälle von Augenhöhlentumoren bei Kindern. Von Dr. E. Verlude, Arzt der Clinique nationale des Quinze-Vingt in Paris. Annales de Médecine infantile vom 15. Mai 1898.

Im Verlaufe der letzten zwei Jahre hatte Verf. Gelegenheit, bei ganz jungen Kindern drei Fälle von Augenhöhlentumoren zu operiren. Obwohl anatomisch von sehr verschiedener Beschaffenheit boten diese drei Neubildungen dieselben Erscheinungen dar, und wäre es aus den klinischen Erscheinungen allein unmöglich gewesen, die Diagnose festzustellen.

1. Fall. Mädchen von sieben Jahren, aufgenommen am 2. August 1897. Wohlgenährtes Kind, von ihrer eigenen Mutter gestillt, ohne krankhafte Antecedentien. Die Eltern sind vollkommen gesund, und eine ältere Schwester ebenfalls. Das Kind ist mühsam geboren worden, aber ohne Anwendung der Zange. Vor drei Monaten bemerkte die Mutter, dass das rechte Auge seitlich abwich. Nach und nach wurde das Vortreten des Augapfels immer deutlicher. Am Tage der Aufnahme konnte ein sehr bedeutendes Hervortreten des Augapfels constatirt werden, und hinter demselben ein fühlbarer Tumor. Der Augapfel selbst war hart anzufühlen, gespannt, und bot das Bild eines Glaukoms dar. Die sofort vorgenommene Operation, beginnend mit der Enucleation des Augapfels, zeigte die Augenhöhle gefüllt mit einem breiten, diffusen Tumor, mit der Spitze nach dem Grunde der Augenhöhle gerichtet, endigend im Gebiete der Sehnerven. An der Stelle des Eintrittes des Sehnervens in den Augapfel schien die Geschwulst aufzuhören, zeigte sich dagegen wieder im

tieferliegenden Zellgewebe, und drang durch das Foramen opticum und die Keilbeinspalte in das Gehirn ein. Natürlich durfte Verf. die Operation nicht in diese Gebiete ausdehnen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Geschwulst ergab, dass es sich um ein Cylindrom handelte.

Die Heilung ging gut von statten. Das Kind lebte nach 17 Monaten noch. Es hat nicht abgemagert. Sein Allgemeinzustand ist befriedigend und die Zahnung nimmt ihren normalen Verlauf. Dagegen ist in der Augenhöhle ein Recidiv aufgetreten, schon zwei Monate nach der Operation, und die umliegenden Hals- und Ohrlymphdrüsen sind ergriffen.

2. Fall. Mädchen von 4½ Monaten. Wurde am 2. August 1897, zufällig am selben Tage, wie der vorhergehende Fall, aufgenommen. Das Kind kam gesund zur Welt und wog 5 Pfund, ist normal gebaut. Die Mutter dagegen ist eine Zwergin und hat nur eine Körperlänge von 1,20 m. Geschwülste waren in der Familie unbekannt. Seit zwei Monaten bemerkte die Mutter das Heraustreten des rechten Augapfels, welches schnell zunahm. Bei der Aufnahme constatirte Verf. in der That einen leichten Exophthalmus, aber das Auge war durchsichtig. Mit dem Ophthalmoskope wurde an der Papille ein Oedem festgestellt. Eine Probepunction des Augapfels ergab ein negatives Resultat. Bei der Operation wurde das Vorhandensein einer Geschwulst constatirt, welche den Sehnerv umfasst und nach hinten begleitet. Die Geschwulst scheint 1 cm nach hinten vom Augapfel zu entspringen, hat eine conische Form, regelmässige Umrisse, und geht nicht in das Zellgewebe über. Mit der grössten Umsicht wird die Augenhöhle total entleert. Neun Monate nach der Operation ist noch keine Spur von Recidiv vorhanden. Das Kind ist in blühender Gesundheit.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparates zeigte, dass es sich um ein Sarkom, aus grossen Spindelzellen zusammengesetzt, handelt. Ausgegangen von der Höhle des Sehnervs.

3. Fall. Mädchen von drei Monaten, aufgenommen am 30. März 1896. Bestes Aussehen. Keine Antecedentien. Das Kind zeigte am linken Auge ein Hervortreten des Augapfels nach vorn und unten. Die Fingeruntersuchung ergab die Gegenwart eines Tumors von mittlerer Härte. Die Probepunction ergab nichts. Da der Exophthalmus rasch zunahm, so wurde die Operation vorgeschlagen und ausgeführt. Das Auge wurde zuerst entfernt. Nach der Entfernung des Augapfels trat ein umfangreicher, zweitheiliger, scharfumgrenzter Tumor von cystischer Beschaffenheit hervor. Der Gesammtumfang desselben betrug eine grosse wilde Kastanie. Bei der genau umschriebenen Beschaffenheit der Geschwulst begnügte sich Verf., dieselbe scharf herauszuschneiden, ohne in die Tiefe der Augenhöhle einzudringen, wobei er die Knochenhaut und das Zellgewebe intact liess. Das Kind erholte sich rasch, und 18 Monate nach der Operation war kein Recidiv da, und das Kind erfreute sich der vollsten Gesundheit.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass es sich um einen nichtmalignen Tumor handelte. Die Hülle desselben war zelligfibrös und die Hauptmasse bestand aus reinem Fettgewebe mit Fettkrystallen und Flimmerzellen. Albrecht.

Ueber acute Mittelohrerkrankungen im Verlaufe acuter Entzündungen der kindlichen Respirationsorgane. Von Dr. Teichmann. Archiv f. Kinderheilk. 24. Bd.

T. hat in der H. Neumann'schen Poliklinik an sonst kräftig entwickelten und gut ernährten Kindern mit acuten Entzündungen der oberen Luftwege oder Pneumonien das Verhalten des Ohres, speciell des Mittelohres untersucht. Die Untersuchungen erstreckten sich über einen

Zeitraum von zwei Jahren und betrafen im Ganzen 268 Kinder (143 Kn. und 125 M.) Die meisten Kinder standen im Alter von 7 bis 18 Monaten (137), von 1—6 Monaten 48, im dritten Jahre 34. Von diesen 268 Kindern litten 195 (73%) an Katarrh der oberen Luftwege, 73 (27%) an Pneumonie. Frühere Ohrerkrankungen bestanden bei 47 (18%), keine bei 221 (82%). In den ersten zehn Tagen nach Beginn der Erkrankung wurden untersucht 177 (62% der Gesammtzahl). Es ergab sich: Normaler Befund bei 81 Fällen (30,2%), Otitis externa acuta bei 15 Fällen (5,6%), Otitis media acuta bei 90 Fällen (33,6%), Otitis med. ac. c. perforat. bei 44 Fällen (16,4%), Otitis med. chron. bei 38 Fällen (14,2%). Die Summe der acuten Mittelohreiterungen betrug also 134 oder 50% sämmtlicher Fälle. Davon kommen auf die Katarrhe 100 (74,7%), auf die Pneumonien 34 (25,3%). Stellt man die Ohrcomplicationen in Vergleich zur Gesammtzahl der primären Erkrankungen, so waren von den 195 Katarrhen 100 (51,3%), von den 73 Pneumonien 34 (46,6%) mit Mittelohrerkrankung complicirt. Auf den Katarrh sowohl, wie auf die Pneumonie entfallen 67 respective 65% der acuten Mittelohrcomplication auf die ersten zehn Krankheitstage. Die Neigung zum Durchbruch des Trommelfells war eine relativ geringe: 37 (37%) bei den Katarrhen, 7 (20,8%) bei den Pneumonien. Von den 47 früher ohrenkrank gewesenen Kindern zeigten 21 (45%) wieder acute, 17 (36%) chronische Ohrenerkrankungen und nur 9 (19%) normalen Ohrbefund.

Im Ganzen ergiebt sich also aus dem Beobachtungsmateriale, dass acute Entzündungen des Mittelohres bei Katarrhen der oberen Luftwege und Pneumonien wohl eine häufige Complication darstellen, dass sie aber in den allermeisten Fällen, rechtzeitig erkannt, harmlos verlaufen.

Unger.

Otitis media der Säuglinge und ihre Folgen. Von Dr. Max Steiner in Teplitz. Prager med. Wochenschr. Nr. 21. 1898.

Verf. resumirt seine Beobachtungen (etwa 60 Fälle aus der Breslauer Kinderklinik) wie folgt:

1) Die Otitis media im Säuglingsalter setzt theils mit so geringen Symptomen ein, dass dieselben vollständig übersehen werden können, theils mit wahrnehmbaren Störungen des Allgemeinbefindens.

2) Die chron. Gastroenteritis und deren eventueller Ausgang in Atrophie sind nicht die Folgen der Otitis, sondern es lässt sich nur feststellen, dass im Verlaufe der genannten Krankheit die Otitis media häufig als Complication hinzutritt.

3) Eine ernste Bedeutung erlangt die Otitis im Säuglingsalter einerseits dadurch, dass sie zur Entstehung einer supp. Meningitis Veranlassung geben kann, und dadurch, dass sie in einer Anzahl von Fällen einen chronischen Verlauf nimmt und so auch für das spätere Alter Gefahren des Weiterschreitens auf die Schädelknochen und das Gehirn bietet.

Unger.

Ueber Craniektomie. Von R. Baudet, Spitalassistenten in Paris. Spitalabtheilung von Dr. Quénu, Hôpital Cochin. Revue internationale de Thérapeutique. 16. Mars 1898.

Immer häufiger ist der Chirurg berufen, Operationen am Gehirn auszuführen, sei es um Abscesse zu eröffnen oder Tumoren freizulegen. Auf die Angabe der Neuropathologen wird der Schädel geöffnet, die harte Hirnhaut incidirt und je nach Bedürfniss eine mehr oder weniger grosse Fläche der Hirnwindungen frei gelegt. Der Finger kann dann tastend zwischen Knochen und Hirnoberfläche eingeführt werden, zur Feststellung der Diagnose. Es sind Fälle bekannt, wo Pat., bei denen

der Diagnose halber der Schädel geöffnet worden, durch diesen einfachen Eingriff von Epilepsie und halbseitiger Lähmung geheilt wurden und Sprache und ihr Gedächtniss wieder bekamen. Folgender Fall gehört hierher:

Jüngling von 17 Jahren hatte seit seinem vierten Lebensjahre convulsive Anfälle der linken Seite. Dieselben waren so häufig, dass der Kranke das Bett nicht mehr verlassen konnte und sich in einem Zustand von Blödsinn befand. Prof. Péan machte über der linken Schläfengegend einen Knochenschnitt und entfernte ein Stück Knochen von 115 mm Länge und 5 cm Breite. Die harte Hirnhaut wurde hierauf eingeschnitten, die Hirnoberfläche untersucht, aber da sich nichts vorfand, wurde die Wunde wieder geschlossen. Nach der Operation verschwand plötzlich der Schmerz im linken Arme, der Kranke hatte noch drei leichte Anfälle. Nach und nach kehrte die Intelligenz völlig zurück und er wurde arbeitsfähig. Es sind bereits 2½ Jahre seit der Operation verflossen. Albrecht.

Die operative Behandlung angeborener Kopfbrüche, insbesondere der Hirnwasserbrüche. Von Prof. Dr. F. A. Kehrer. Archiv f. klin. Med. 56. Bd. 1. H.

Dr. K. schickt seiner eigenen Beobachtung eine Uebersicht voraus über die in der Literatur veröffentlichten Operationen bei angeborenen Kopfbrüchen und zwar drei Fälle von König-Hildebrand (1888), zwei Fälle von Bergmann de Ruyter (1888—1890) und einen Fall von Tilmann, alle mit tödtlichem Ausgange; ferner drei Fälle von Schatz, zwei Fälle von Schmitz, einen Fall von Flothmann, einen Fall von Alberti, zwei Fälle von v. Bergmann, drei Fälle von Muscatello, je ein Fall von Tellmann und Winter, im Ganzen 14 Fälle, die operativ geheilt wurden, aber doch schwere Störungen (Lähmungen, Idiotie) zeitlebens zurückbehielten.

Der Fall von Kehrer betrifft ein neugeborenes Kind mit einer über kindskopfgrossen Hydrocephalocele des Hinterkopfes. Bei der Punction wurden 450 ccm blutig gefärbtes Serum entleert, eine zweite Cyste von Nussgrösse punctirt, ein Stück stark verdünnter Rinde des prolabirten Grosshirnes abgetragen (31 g schwer), das dem Occipitallappen angehörte. Nach Abtragung des Sackes wird die Wunde geschlossen.

Der Verlauf war günstig, am vierten Tage nach der Operation nimmt das Kind selbständig die Brust.

Am sechsten Tage p. op. leichte rechtseitige Facialisparese, 20 Tage p. op. wird das Kind entlassen, die Ernährung des Kindes ist durchaus zufriedenstellend, aber es trat nachträgsich Opticusatrophie ein.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen hat man Aussicht auf einen functionell befriedigenden Erfolg nur in Fällen von reiner Meningocele und in solchen Fällen von frontaler Hydrocephalocele, welche nicht mit angeborenem Wasserkopfe complicirt sind.

In anderen Fällen wird der Ausgang in Idiotie, Blindheit nicht zu vermeiden sein. Eisenschitz.

Zur osteoplastischen Behandlung der angeborenen Encephalocele. Von Fr. Neubauer. Centralbl. f. Chirurgie. Nr. 46. 1897.

Ein kräftiger, etwa ein Jahr alter, gut entwickelter Knabe hat an der Nasenwurzel einen flachen, weichen Tumor, der deutlich fluctuirt und pulsirt und leicht in die Schädelhöhle zurückgelagert werden kann. Kein Hydrocephalus.

Durch operativen Eingriff wird die Geschwulst blossgelegt und eröffnet, wobei Cerebrospinalflüssigkeit ausfliesst und die Kuppen beider Stirnlappen erkennbar werden.

Die freigelegte Knochenöffnung, von der Ausdehnung und Form einer grossen Bohne, wird mit einem der Stirne entnommenen Haut-Periostlappen wie bei der Rhinoplastik verschlossen.

Die Heilung erfolgt per primam und der Operationszweck scheint vollständig erreicht zu sein.

Zwei Jahre später aber wird das Kind wieder gebracht, mit einer Geschwulst, die dem Sitze oder Form nach derjenigen vor der Operation gleicht, nur dass dieselbe jetzt von einer knöchernen, uneindrückbaren und unelastischen Knochenschale bedeckt wird.

Der Erfolg der Operation war vorläufig der, dass die weitere Vergrösserung der Geschwulst verhindert wurde.

Eine zweite Operation wird für die Zeit des abgeschlossenen Gehirnwachsthums in Aussicht genommen. Eisenschitz.

Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Von Dr. H. Maass. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1897.

Bei der Untersuchung eines drei Jahre alten Mädchens mit spastischer Lähmung beider Beine fand man: Verkürzung des linken Beines, Herabsetzung respective Fehlen der Patellarreflexe, prompte elektrische Reaction.

Ueber der Lendenwirbelsäule eine flache, rundliche Geschwulst im Umfange von circa 8 cm, in der Höhe des zwölften Brustwirbels eine circumscripte Hypertrichosis von dreieckiger Gestalt, darunter tastet man einen 1 cm breiten Defect und jederseits daran die Dornfortsatzhöcker beider Bogentheile..

Die Voraussetzung, dass es sich bei der diagnosticirten Spina bifida um Compressionsmyelitis handeln könne, bestimmte zum operativen Eingriff.

Man fand dabei ein subcutanes Lipom, unter demselben eine den Wirbelspalt abschliessende fibrös-muskulöse Platte. Die Wirbelspalte reicht vom zwölften Brust- bis zum obersten Kreuzwirbel und ist in der Mitte fast 2 cm breit. Die straff gespannte Verschlussspalte zeigt in der Höhe des dritten Lumbalwirbels eine tiefe horizontale Furche.

Die Platte wird linksseitig so weit durchgetrennt, dass sie vollständig ausgeglichen werden kann.

Zehn Tage nach der Operation beginnen die spastischen Erscheinungen zu schwinden, vier Wochen später werden die ersten Gehversuche gemacht, nach Ablauf eines ½ Jahres ist der Wirbeldefect deutlich tastbar, das linke Bein in leichter Adduction und Aussenrotation, das rechte Bein fast normal stehend, beiderseits pes valgus, der linke Unterschenkel um 1½ cm verkürzt, die Motilität viel gebessert, die spastischen Erscheinungen geschwunden, Patellarreflexe noch fehlend.

Das Kind hält sich stundenlang auf den Beinen, aber der Gang ist nicht normal, die Füsse werden nach aussen gesetzt, das linke Bein nach vorne geschleudert, die trophischen Störungen haben eher zugenommen, es scheint also eine organische Läsion des Centralorgans vorhanden und eine nachträgliche Verschlechterung möglich zu sein.

Eisenschitz.

Beitrag zum Studium der chirurgischen Behandlung der Little'schen Krankheit. Von Dr. P. Lebrun, Chirurg in Namur. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1898.

Der Verlauf der Little'schen Krankheit ist weder absolut progressiv noch absolut stationär. Es giebt Fälle, in denen man insoweit eine Besserung erzielt, als die Kinder laufen können. Diese Behandlung besteht in der methodischen Erziehung der Glieder. Hierfür müssen zuerst passive Beuge- und Streckbewegungen gemacht werden. Wenn sich fibröse Hindernisse dem Spiel der Sehnen entgegenstellen, so müssen

diese Sehnen erst geschnitten werden. Zu gleicher Zeit wie passive Uebungen wird Massage angewendet. Dann kommen active Bewegungen und endlich Gehversuche vermittelst orthopädischer Apparate.

1. Fall. Vier Jahre altes Mädchen. Einziges Kind gesunder Eltern. Keine Spur von hereditärer Krankheit in der Familie. Das Kind wurde rechtzeitig geboren, war wohl ausgebildet, bekam aber zu drei Malen während ihres ersten Lebensmonates Convulsionen. Mit abgelaufenem zweiten Lebensjahre konnte sie sich noch nicht aufrecht erhalten. Verf. sah die Kranke zuerst im Juni 1895. Die Beine zeigten sich als spasmodisch contrahirt, die Füsse in forcirter Streckstellung, und einwärts rotirt. Es gelingt nur mit der grössten Mühe, die Beine auseinander zu ziehen. Es bestehen jedoch in denselben selbständige Bewegungen. Das Kind nimmt Rückenlage ein und kann ihre Beine beugen und strecken. Das Stehen und Gehen sind sehr beschwerlich, das Kind stützt sich nur auf die Fussspitzen, kreuzt die Füsse im Gehen. Die Sehnenreflexe der Beine sind übertrieben. Die Bewegungen der Arme gehen normal vor sich, aber wenn das Kind Versuche macht, sich aufrecht zu halten oder zu gehen, so treten krampfhafte Zusammenziehungen auf in den Fingern und Händen. Es bestehen keine Gefühlsstörungen und keine Muskelatrophie. Die Intelligenz des Kindes scheint normal. Am 17. August 1895 wurde das Kind chloroformirt. Unter der Einwirkung des Chloroforms verschwindet die Contraction der Adductoren, aber die Füsse bleiben in forcirter Streckstellung. Es besteht fibröse Verlöthung der Achillessehnen. Nach gemachtem Sehnenschnitte wurden die Füsse aufgerichtet und in Gypsverband in normaler Stellung erhalten. Nach 14 Tagen wurde der Verband abgenommen und von da an zweimal täglich passive Streck-Beuge-Adduction und Abductionsbewegungen gemacht, gefolgt von Massage der Beine und der Lendengegend. Einen Monat nach der Operation konnte das Kind alle Bewegungen ausführen und sich allein auf der flachen Fusssohle halten. Ende September konnte es allein gehen und hat sich der Zustand von da an täglich gebessert.

2. Fall. Sechs Jahre alter Knabe. Der Vater starb an Tuberculose in seinem 36. Lebensjahre, aber die Mutter, zwei Brüder und eine Schwester sind gesund.

Das Kind kam rechtzeitig zur Welt, gedieh und hatte nie Convulsionen. Nach abgelaufenem ersten Lebensjahre bemerkten die Eltern, dass die Beine des Kindes sich in forcirter Streckstellung befanden und die Füsse nach innen gedreht waren.

Aufrecht gehen und stehen sind absolut unmöglich. In der Rückenlage sind die Beine contrahirt, die Oberschenkel gegen das Becken gebeugt und in forcirter Adductionsstellung. Die Füsse sind in absoluter Equinusstellung. Das Kind kann keine einzige selbständige Bewegung der Beine ausüben. Wenn man versucht, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel zu beugen, so stösst das Kind entsetzliche Schreie aus. Die Sehnenreflexe sind sehr übertrieben. Die Percussion der Kniescheibensehnen erzeugt in den Beinen ein epileptiformes Zittern, welches ziemlich lange andauert. Es sind keine Sensibilitätsstörungen und keine Muskelatrophie vorhanden. In den Armen zeigt sich ebenfalls spastische Steifheit, welche stärker wird, wenn das Kind sich aufrichten oder sich vom Platze bewegen will.

Am 17. Juli 1897 wurde das Kind chloroformirt. Während der Narkose schwanden die Contracturen nicht. Die Adductoren bleiben steif und die Füsse in forcirter Equinusstellung. Es wird die Tenotomie der Achillessehne und der Sehnen des Gänsefusses und derjenigen des kleinen und mittleren Adductors und des inneren „Geraden" vorgenommen.

Beim Aufwachen konnte das Kind sofort freiwillige Bewegungen

der Beine ausüben. Immobilisirung in Gypsverband und Aufrichtung der Füsse. Abductionsstellung der Beine, Rotation nach aussen, am 27. Juli, also zehn Tage nach der Operation, wurde der Verband abgenommen. Die Sehnenschnittwunden erwiesen sich als geheilt. Das Kind machte mit Leichtigkeit Beuge- und Streckbewegungen. Die Neigung zur Adduction ist verschwunden. Auf die Hände gestützt kann das Kind gehen. Es wurde zur Sicherung des Resultates ein neuer Gypsverband angelegt, der drei Wochen verblieb. Die dadurch erzeugte Immobilität hatte zur Ursache, dass sich die Gelenke nach Abnahme des Verbandes steif erwiesen.

Es wurden nun passive Bewegungen und Massage vorgenommen und langsam kehrte die Beweglichkeit wieder zurück. Vermittelst eines orthopädischen Apparates kann das Kind aufrecht und sicher gehen.

3. Fall. Knabe von vier Jahren. Keine Belastung von Seiten der Eltern vorhanden. Zur normalen Zeit geboren. Hatte in den ersten Lebensjahren Convulsionen und hat auch noch ab und zu gegenwärtig solche. Bis in sein jetziges Alter hat er noch nicht gelernt zu gehen oder zu stehen. Wurde im December 1895 ins Spital „Fernand Kegeljan" aufgenommen. Die Füsse ergaben sich bei der Untersuchung als in forcirter Equinusstellung stehend, die Spitzen einwärts gerichtet, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel etwas gebeugt, die Knie einander genähert, Oberschenkel in forcirter Abductionsstellung. Beim Versuche, diese Stellungen zu ändern, stellt sich ein unüberwindbarer Widerstand entgegen, und tritt in den Unterextremitäten epileptisches Zittern ein. Die Arme sind auch ergriffen, die Finger in halber Streckstellung, die Hände etwas gebeugt und gegen den Cubitalrand gedreht. Beim Versuch, das Kind zum Stehen zu bringen, nimmt die Steifheit der oberen und unteren Glieder zu, ergreift auch die Halsmuskeln, das Kind schreit und verlangt zu liegen. Die Muskeln des Gesichts sind steif, das Gesicht ausdruckslos wie eine Maske, die Sprache langsam, eintönig. Es besteht keine Muskelatrophie und keine Störung der Sensibilität.

Während anderthalb Jahren werden Massage, Behandlung mit kaltem Wasser, Bromkali und Jodkali nutzlos versucht.

Operation am 20. Juli 1897.

Die Contracturen dauern während der Narkose fort. Es wurde nun der Reihe nach die Achillessehne, die Sehnen des Gänsefusses, der Ansätze des kleinen und mittleren Adductors und des „geraden" Innern getrennt. Das Kind wurde unmittelbar nachher in ein Gypsverband gebracht, in welchem es während 42 Tagen blieb. Bei der Abnahme des Verbandes am 31. August zeigte sich die Equinusstellung der Füsse als gehoben, aber die Gelenke waren steif und das Kind konnte keine selbständigen Bewegungen machen. Es wurden nun passive Bewegungen eingeleitet, es wurde massirt, lauwarme Bäder verabreicht und nach und nach wurden freiwillige Streck- und Beugebewegungen möglich, in sitzender oder liegender Stellung. Am 20. September begannen die Gehübungen in einem Gehstuhle. Zugleich besserten sich auch die Bewegungen der Arme und das Kind lernte allmählich selbständig gehen.

Albrecht.

Die Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen und Lähmungsdeformitäten am Fusse und insbesondere an der Hand. Von Dr. O. Vulpius. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. 1898.

V., der an den Versuchen mit Sehnenüberpflanzungen bei Lähmungen und paralytischen Deformitäten einen sehr thätigen Antheil genommen hat, sucht nunmehr insbesondere das ärztliche Interesse für analoge chirurgische Eingriffe bei partiellen Lähmungen der Hand zu erwecken.

Es liegen vereinzelte Versuche auf diesem Gebiete vor und nun be-

richtet V. über drei analoge Fälle aus eigener Erfahrung, welche allerdings vorerst noch zu keinem schlagenden Erfolge geführt hatten, insbesondere nicht mit jenen an der unteren Extremität erzielten zu vergleichen sind.

Allein V. verweist auf die auf der Hand liegenden grösseren Schwierigkeiten, hofft aber, dass bei Vervollkommnung der Operationstechnik und der klinischen Beobachtung, sowie auch bei Erhöhung der physiologischen Einsicht die Erfolge viel besser werden dürften.

Es sei eine Fortsetzung der Bestrebungen gerade deshalb bei der oberen Extremität so wünschenswerther, weil hier kleine functionelle Besserungen von sehr grossem Werthe sind. Eisenschitz.

Ueber doppelseitiges Caput obstipum. Von Prof. Hildebrand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 45. Bd. 5. u. 6. H.

Bei einem in Steisslage, aber ohne erhebliche Schwierigkeiten geborenen Kinde zeigte sich circa vier Wochen nach der Geburt, dass das Kind den Kopf abnorm hält und zwar war derselbe nach hinten gebeugt und fixirt.

Beiderseits fühlte man, etwa in der Mitte des Sternocleido-mastoideus harte, knollige Tumoren von der Grösse einer Zwetsche, die mit der Haut nicht verwachsen waren, und zwar in beiden Portionen des Muskels.

Bei der Operation findet man die Tumoren von Muskelfasern umgeben.

Vier Wochen nach der Operation starb das Kind an Atrophie und Bronchopneumonie.

Die makroskopische Untersuchung an der Leiche ergiebt, dass die Geschwülste nur aus derben Geweben bestehen, und nur am äusseren Umfang sieht man einzelne Fasern, es macht den Eindruck, als ob die Muskelfasern in der Umklammerung des Bindegewebes erdrückt würden, und der ganze Befund erinnert an Myositis interstitialis bei ischämischer Muskelcontractur.

Als veranlassende Ursache nimmt H. eine traumatische Blutung in das Muskelgewebe an (Kästner), er giebt aber diese Möglichkeit nur im Allgemeinen zu für alle jene Fälle, in welchen beim Geburtsacte wirklich eine erhebliche Gewalt eingewirkt hat.

Für den vorliegenden Fall aber trifft dies ebenso wenig zu, wie der Versuch, als Ursache eine Ischämie des Muskels durch Druck zwischen Symphyse und Halswirbelsäule anzunehmen, da ja die Affection doppelseitig war, auch nicht die Annahme einer Compression durch die Nabelschnur.

H. sieht sich zur Annahme gedrängt, dass es sich um eine Muskelerkrankung handeln dürfte, die vielleicht durch traumatische Einflüsse gesteigert respective ausgelöst oder localisirt ist.

Es liegt also doch eigentlich auch hier noch eine medicinische Frage vor, die noch zu lösen ist. Eisenschitz.

Zur Operation der Retropharyngeal-Abscesse. Von Dr. J. Ernst Haas. Beiträge zur klin. Chir. 22. Bd. 3. H.

Der Vorschlag, Retropharyngealabscesse am hinteren Rande des Kopfnickers zu eröffnen, ging von Joh. Chiene im Jahre 1877 aus, 1888 empfahl H. Burkhardt die Eröffnung am vorderen Rande desselben Muskels.

Dr. H. macht Mittheilung von einer nach Chiene's Methode auf Bruns' Klinik durchgeführten Eröffnung. In diesem Falle, einen $^5/_4$ Jahre alten Knaben betreffend, fühlte und sah man den Abscess am hinteren Rande des rechten Kopfnickers sich vorwölben, konnte aber auch die Vorwölbung nach innen hin nachweisen. Man eröffnet präparirend und

mit Vermeidung von Venen und Nerven ohne jede Schwierigkeit, Heilungsdauer 24 Tage ohne Zwischenfälle.

Vortheile der Operation von aussen her: Beachtung der Antiseptik, Möglichkeit der Drainage, absolute Gefahrlosigkeit, Verhütung von Schluckpneumonien, ganz besonders aber ist diese Methode der Eröffnung von innen her vorzuziehen bei solchen von Spondylitis (tubercul.) abhängigen Abscessen, oder wenn durch die Operation dieser Zusammenhang erst aufgedeckt werden kann, oder endlich wenn die Abscesse durch verschluckte Fremdkörper bedingt sind.

Die Operation nach Chiene ist derjenigen nach Burkhardt wegen der überraschenden Leichtigkeit der Ausführung und Gefahrlosigkeit überlegen, weil man die Nähe der grossen Gefässe (Carotis-Schilddrüse) vermeidet und die definitive Heilung rascher erfolgt. Eisenschitz.

Zur Behandlung der tuberculösen Lymphdrüsen des Halses. Von Dr. Pierre Sebileau, Spital Cochin in Paris. Gazette médicale de Paris vom 13. und 20. Februar 1897.

Jede Drüsenschwellung, ob tuberculöser Natur oder nicht, soll erst intern behandelt werden, wobei grosse Gaben von Fischthran die Hauptrolle spielen. Verf. lässt denselben eine Viertelstunde vor den Mahlzeiten nehmen und zur leichteren Verdauung 0,25 Pepsin nachfolgen. Daneben Salz- oder Meerbäder, Bewegung in freier Luft, besonders Velocipedfahren. Erst wenn nach Monaten keine Abschwellung eintritt oder wenn sich der Drüsentumor erweicht, wird breit incidirt, ausgelöffelt oder in toto exstirpirt, je nach der Grösse und Lage der Geschwulst. Interstitielle Injectionen dürfen nicht als Normalmethode gelten, sondern nur als Aushilfe in besonderen Fällen, die sich nicht zur Radicaloperation eignen. Albrecht.

Zur Behandlung der Halslymphdrüsen durch die Röntgen-Strahlen. Von Dr. Hendrix in Brüssel. La Policlinique de Bruxelles. 1. Mai 1898.

Von allen Drüsen des Körpers sind es die Halslymphdrüsen, welche die leichteste Ansiedelung der Koch'schen Tuberkelbacillen begünstigen. Es ist dies auch begreiflich, wenn man bedenkt, dass nach ihnen die Lymphwege von der Mund-, Nasen-, Rachen-, Augenschleimhaut und derjenigen des mittleren Ohres hingehen. Alle diese Schleimhäute sind dem Eindringen des Tuberkelbacilles ausgesetzt. Hierzu kommen noch die Läsionen der Kopfhaut und des Gesichts, welche unter dem Bilde von Ekzem wiederum dem Tuberkelbacillus die Wege nach den Lymphwegen öffnen. Die Neigung zur Verkäsung der invahirten Drüsen ist im Kindesalter sehr ausgesprochen. Der Verkäsung folgt dann sehr leicht eitrige Schmelzung. Das Ideal der Behandlung wäre, solche Drüsen verschwinden zu machen, ohne die Haut zu verletzen, denn die durch operativen Eingriff verursachten Narben sind mit Recht gefürchtet. Der Gedanke kam daher Verf., die Schmelzung vermittelst der Röntgen-Strahlen zu versuchen. Der Einfluss der Strahlen ist, nach seinen Versuchen, unverkennbar an Drüsen, welche noch nicht die käsige Entartung eingegangen haben. Das die Drüsen unter sich zusammenhaltende Zellgewebe schmilzt und die einzelnen Drüsen werden hierdurch frei, beweglich und lassen sich gegen einander verschieben wie Nüsse in einem Sacke. Zugleich nehmen sie an Umfang ab. Jedoch hat Verf. bis dahin nicht constatirt, dass sie gänzlich verschwanden. Da wo im Centrum der Drüsen die Verkäsung bereits begonnen hat, beschleunigen die Röntgen-Strahlen den Schmelzungsprocess. In wenigen Tagen werden dieselben weich und zur Oeffnung reif, wie kalte Abscesse. Das Schwierige ist, zu entscheiden, ob die Verkäsung in den Drüsen bereits

begonnen hat oder nicht. Jedenfalls haben die Röntgen-Strahlen den Vortheil, diese Frage rascher zu lösen als jede andere Behandlung, was freilich bei bereits bestehender Verkäsung dem Pat. nicht sehr angenehm ist. Albrecht.

Die rationelle Behandlung scrofulöser Lymphdrüsen. Von Dr. R. Hammerschlag. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1897.

Dr. H. hat in sieben Fällen bei grossen indolenten Lymphdrüsenschwellungen und selbst bei conglomerirten Lymphdrüsen sehr bemerkenswerthe, insbesondere in cosmetischer Beziehung, Erfolge erzielt mit Injectionen von Jodoformemulsionen.

Nach sorgfältiger Desinfection und oberflächlicher Anästhesirung (Schleich) des Operationsgebietes wurde eine 5%ige Jodoformemulsion injicirt und zwar in der Weise, dass er in die grösste, eventuell in die höchst gelegene Drüse mit einer weiteren (15 mm Lichtung) Canüle vorsichtig mitten in den weichen Theil der Drüse 1—2 ccm der Emulsion eingespritzt.

Die dadurch entstandenen Schmerzen waren meist in ½ Stunde geschwunden.

Die Injectionen wurden innerhalb 2—3 Monaten etwa in 14tägigen Intervallen wiederholt und die Cur dann für beendet angesehen, wenn die Contour des Halses als normal angesehen werden konnte.

Eisenschitz.

Zur Schmierseifenbehandlung der tuberculösen Localerkrankungen. Von Prof. Dr. A. Hoffa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1899.

Die Schmierseifenbehandlung bei localer Tuberculose übte H. seit zwölf Jahren bei mehr als 200 Kranken und hält sich für berechtigt, über sie ein äusserst günstiges Urtheil abzugeben.

Es dürfen die nothwendigen orthopädischen und chirurgischen Maassregeln, also auch eventuell wiederholtes Auskratzen von Fisteln, Punctirungen von Abscessen, Jodoformeinspritzungen, dabei nicht vernachlässigt werden. Die combinirte Behandlung mit Schmierseife giebt viel bessere Resultate.

Als Wirkung der Schmierseifebehandlung hat H. beobachtet: Besserung des Allgemeinbefindens, des Appetites, der Gelenkschwellungen, Drüsenschwellungen und der Fisteln.

Wunderbare Erfolge sieht man namentlich bei den multiplen tuberculösen Knochen- und Gelenkserkrankungen recht herabgekommener Kinder.

H. hat die Schmierseifenbehandlung nach der Angabe Kollmann's durchgeführt.

Einzig und allein verwendbar für die Behandlung ist der in den Apotheken vorräthige Sapo Kal. venalis, bestehend aus Leinöl und Liq. Kal. caust. crud. ohne Weingeist bereitet, mit einem Ueberschusse von Kali caust. und Kali carbon.

H. verwendet den aus Stuttgart von Louis Duvernoy bezogenen Sapo Kal. ven. transparens (superfeine Oelseife).

Es werden wöchentlich zwei- und dreimal 25—40 g in der Regel Abends eingerieben, vom Nacken beginnend über den Rücken und die Oberschenkel bis zu der Kniebeugung.

Nach ½ Stunde wird die Seife mit lauwarmem Wasser abgewaschen.

Nach Kollmann soll die Wirkung der Schmierseife auf Neutralisation der Milchsäure im Organismus Einfluss üben, i. e. die Alkalescenz des Blutes nimmt zu, andere legen noch nebenher ein Gewicht auf die durch die Massage beförderte Steigerung des Stoffwechselumsatzes.

Eisenschitz.

Ueber entzündliche Processe und tiefgehende Eiterungen am Halse. Arbeiten aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Von Dr. Oppenheimer. Archiv f. Kinderheilk. 22. u. 23. Bd. (I—III).

Verf. bespricht zunächst die dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankung der sogenannten Retropharyngeal-Abscesse, von denen 48 Fälle auf der chirurgischen Abtheilung behandelt wurden (darunter 4 Fälle mit Scharlach complicirt). 24 Fälle waren 0—1 Jahr, 11 Fälle 1—2 Jahre, die übrigen 2—12 Jahre alt. 30 Fälle kamen in kühler Jahreszeit (October—Februar) zur Beobachtung. Die Herleitung der R. A. aus einer Lymphadenitis retropharyngealis erscheint auch nach dem vorliegenden Krankenmaterial als sicher, doch bleiben Fälle übrig, in denen eine directe Kokkeninvasion in und unter das Gewebe der Rachenschleimhaut anzunehmen ist. Die acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Keuchhusten) spielen in der Aetiologie der idiopathischen R. A. eine mehr untergeordnete Rolle; am meisten erscheint die Tuberculose ätiologisch bemerkenswerth. Von den 44 Fällen starben 5 (11,4%). Von innen incidirt wurden 29 (starben 2 = 7,1%), von aussen 10 (starben 2 = 20%), von innen und aussen 2 (starben 0), spontan nach innen durchgebrochen sind 3 (starb 1 an Aspirationspneumonie).

Sodann berichtet O. über einige sehr lehrreiche Fälle von Abscessen am Halse, die durch die Intubation verursacht wurden und die in ihrer Eigenart bisher noch kaum beschrieben sind. Bei der näheren Besprechung dieser Fälle discutirt O. die Frage, wann die Tracheotomie im Anschluss an die Intubation indicirt sei und inwieweit die Anwendung der Intubation einer Einschränkung bedürfe. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1) Ebenso wie von der Tracheotomiewunde aus können von der Intubation eitorige Processe am Halse ausgehen. Dieselben nehmen ihren Ursprung von den Drucknekrosen. Die Hauptsymptome dieser peritrachealen Eiterungen sind: Fortbestehen der Stenose, Unmöglichkeit die Tube zu entfernen, Abnahme der zwischen Extubation und Reintubation verlaufenden Zeit, der Fieberverlauf, der Localbefund.

2) Diese Processe indiciren in den meisten Fällen die Tracheotomie, mit deren Vornahme bei Vorhandensein obiger Symptome nicht zu lange gezögert werden soll, da in manchen Fällen die Diagnose erst bei der Incision gestellt werden kann.

3) Die Länge der Zeit, während deren die Tube liegt, giebt an und für sich noch keine Indication zur Tracheotomie, da es in vielen Fällen gelingt, nach 8—14 Tagen die Tube zu entfernen. Die Extubation muss alle 24 Stunden versucht werden, wobei in günstig verlaufenden Fällen eine Zunahme der tubenfreien Zeit zu constatiren ist.

4) Pneumonie ist keine absolute Contraindication gegen die Tubage; sobald aber die Expectoration schlecht ist, der Puls klein, Cyanose und Dyspnöe fortbestehen, muss man durch die Tracheotomie die für In- und Exspiration günstigsten Bedingungen schaffen.

5) Intubirt man bei intacter Schleimhaut (Laryngitis, acuter Laryngospasmus), so darf die Tube nicht zu lange liegen bleiben.

Weitere Details, namentlich die interessante Casuistik, sind im Original nachzusehen. Unger.

Exstirpation der Thymusdrüse wegen Athmungshinderniss. Von Fritz Koenig. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1898.

K. berichtete in der Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins" vom 8. März 1897 über einen drei Monate alten Knaben, der seit der zweiten Lebenswoche an schweren dyspnöischen Anfällen litt,

welche auch noch fortdauerten, als eine bohnengrosse Cyste am Zungengrunde punctirt worden war.

Bei der Exstirpation konnte man das stossweise Hervortreten einer rundlichen Geschwulst im Jugulum (Thymus) beobachten.

Bei der Operation fand man eine bis zur Thyroidea reichende Thymus, die während des Inspiriums aber unter dem Sternum verschwand.

Nach Exstirpation des überschüssigen Theiles der Thymus und Fixation des Restes am Sternalknorpel und der Sehne des Kopfnickers verschwanden die Respirationsstörungen vollkommen.

K. leitet die Respirationsbeschwerden von dem Reize ab, der die Thymus bei den Respirationsbewegungen auf den Nerv. recurrens und Vagus ausgeübt hat. Eisenschitz.

Perforirende Schnittwunde im Epigastrium mit Verletzung des Magens. Von Dr. G. Naumann. Hygiea LX. 7. s. 87. 1898.

Ein sieben Jahre altes Mädchen hatte sich durch das Messer einer Häckselmaschine eine grosse, schräg verlaufende Wunde im Epigastrium zugezogen, durch die der Magen und einige Dünndarmschlingen vorgefallen waren; die Eingeweide waren mit Stroh bestreut. Eine kleinere Wunde, die sich im Magen befand, liess Mageninhalt und Gase bei Druck auf den Magen austreten. Nach Reinigung mit lauem, sterilem Wasser, Vernähung der Magenwunde und sorgfältiger Desinfection wurden die vorgefallenen Eingeweide durch die ziemlich enge Bauchwunde reponirt und diese durch Nähte geschlossen. Nachdem der Verlauf etwa eine Woche lang gut gewesen war, stieg die Temperatur und es bildete sich ein kleiner Abscess in der Bauchwand. Nach der Oeffnung desselben ging die Heilung ungestört vor sich und Pat. konnte nach sechs Wochen gesund entlassen werden. Walter Berger.

Ein Fall von Exstirpation des persistirenden Ductus omphalo-mesentericus. Von Dr. W. Körte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. 1898.

Nach einer kurzen Darstellung der durch Persistenz des Ductus omphaio-mesentericus begründeten Hemmungsbildungen und der davon abhängigen Gefahren (Darmvorfall, Einklemmungen, Abschnürungen) bespricht Dr. K. die Behandlung dieser Hemmungsbildung durch Exstirpation, welche wohl dermalen als die einzige rationelle Behandlung angesehen werden kann.

Sie besteht darin, den Nabel zu umschneiden, die Bauchhöhle zu eröffnen, den persistirenden Dottergang frei zu legen, an seiner Insertion am Dünndarm abzubinden, abzutragen und den Stumpf durch Uebernähung zu sichern.

Dr. K. hat diese Operation an einem Falle seiner Beobachtung ausgeführt bei einem $^5/_4$ Jahre alten Knaben.

Es hatte sich ein Prolaps von penisartiger Gestalt und Fingerlänge am Nabel herausgebildet und hatte mehrfache Ernährungsstörungen (Darmkatarrhe) hervorgerufen.

Bei der Operation zeigte es sich, dass er nicht auf der Convexität, sondern am Mesenterialrande des Darmes aufsass, sie wurde ohne Zwischenfälle nach dem eben angeführten Plane gemacht. Heilung nach 14 Tagen. Eisenschitz.

Ein Fall von Hernia funic. umb. besonderer Art. Von Dr. A. v. Roth. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 38. Bd. 1. H.

Auf der Marburger Frauenklinik wurde ein drei Tage alter Knabe mit einem Tumor am Nabel aufgenommen, der etwa taubeneigross war, offenbar aus dem Amnion bestand, den Anschein erweckte, als ob er Luft enthalte, aber weder reponirbar, noch verkleinerbar war.

Als der Tumor an der Oberfläche bereits im Zerfall begriffen war, musste man sich auf ein expectatives Heilverfahren beschränken, so lange keine Ileuserscheinungen eintraten.

Man legte einen mit Alkohol getränkten Occlusivverband an. Unter diesem Verbande nahm der Tumor ein derbes lederartiges Ansehen an, das Allgemeinbefinden des Kindes blieb gut, trotzdem der Alkoholverband gewechselt wurde und immer stärkerer Alkohol zur Anwendung kam.

Nachdem man im Verlaufe der Beobachtung zur berechtigten Annahme gelangte, dass im Bruche nur ein Darmdivertikel enthalten sein könne, entschloss man sich, durch täglich wiederholte Anwendung des Thermocauters den Tumorstiel zu verkleinern, und gelangte am 13. Lebenstage zur Eröffnung des vorliegenden Darmstückes. Nun wurde der ganze Stiel und der Tumor abgebunden, worauf ein median durchgängiger, aus Darmschleimhaut bestehender Wulst zurückblieb. Im Alter von 25 Tagen war das Kind definitiv geheilt und wurde mit einem normal aussehenden Nabel entlassen.

Die Untersuchung des Tumors ergab, dass es sich um einen Nabelschnurbruch mit einem Meckel'schen Divertikel als Inhalt handelte.

Eisenschitz.

Harnfisteln des Nabels. Von Dr. C. Dias in Lissabonne. Médecine moderne vom 2. Juni 1897.

An einem neugeborenen Knaben zeigte sich nach Abfall des Nabels (11. Tage) eine kleine, kirschgrosse, rothe, irreducirbare Geschwulst. An der Spitze derselben befand sich eine Fistel, aus welcher sich im Strahl Urin entleerte. Zu gleicher Zeit ergoss sich derselbe aus der Harnröhre. Verschorfung mit dem Thermocauter und Heilung.

Albrecht.

Fall von Hernia funiculi umbilicalis. Von Dr. Fritz Kaijser. Hygiea LX. 8. s. 157. 1898.

Bei einem normal gebildeten neugeborenen Kinde fand sich am inneren Theil der Nabelschnur eine gänseeigrosse Anschwellung, die ungefähr die Form eines Magens hatte und mit normalem Nabelschnurgewebe bekleidet war, nur am Bauche mit normaler Haut. Bei der acht Stunden nach der Geburt vorgenommenen Operation, vor der der Bruchinhalt so viel als möglich reponirt worden war, fand sich, dass das Colon ascendens und Coecum von der einen Wand ausgingen, so dass sie erst vom Nabelstranggewebe abpräparirt werden mussten. Bei der Exstirpation der Nabelschnur fielen Dünndärme vor, bei deren Reposition Zerreissungen der Darmwand entstanden, so dass ein etwa 3 cm langes Stück Dünndarm resecirt werden musste; es gelang schliesslich, den Darm zu seponiren und das Peritoneum zu vernähen, worauf die Bruchpforte vernäht wurde. — Der Zustand des Kindes war nach der Operation ganz gut, es hatte normale Darmentleerungen. Am achten Tage wurden die Hautnähte entfernt. Das Kind hatte sich bis dahin gut befunden, dann aber wurde es kränklich und starb im Alter von 14 Tagen. Die Section war unmöglich, da K. die Nachricht vom Tode des Kindes erst nach der Beerdigung erhielt. Walter Berger.

Die Pathologie und Therapie des Leistenhodens. Von Dr. E. Finotti. Archiv f. klin. Chir. 55. Bd. 1. H.

Die praktische Wichtigkeit des Leistenhodens liegt, ausser in den geringen oder grösseren (neuralgischen) Schmerzen, die er verursachen kann, in der Möglichkeit, dass sich in demselben entzündliche Vorgänge mit consecutiver Degeneration oder maligne Neubildungen oder in Folge derselben Hernien entwickeln können.

Mit Beziehung auf die dagegen an Stelle der Castratation jetzt übliche Orchidopexie wendet sich der Autor zur Beantwortung der für diese Operation wichtigsten Fragen, auf Grund der Erfahrungen, die von Prof. Nicoladoni's Klinik in Innsbruck gemacht worden sind und zwar 16 Fälle von Kryptorchismus, von denen 7 Hoden vorgelagert, 9 castrirt worden sind (rechts 9, links 5, beiderseits 1).

In der Mehrzahl der Fälle war der Samenstrang lang genug, um den Hoden in das Scrotum hinabzubringen.

Wichtig ist es zu wissen, dass trotz der vielfach bestrittenen Meinung der ompensatorischen Hypertrophie eines Hodens beim Fehlen des anderen nach Ribbert doch angenommen werden kann, dass der nicht in den Hodensack gelangte Hoden wohl noch in der Pubertätszeit, aber nicht nach derselben spontan hinabsteigen kann und dass sich selbst spät hinunter gestiegene Hoden ganz gut entwickeln können.

Eine genaue Untersuchung der 7 castrirten Hoden ergab das allgemeine Resultat: Geringe Entwickelung der Samencanälchen, Vermehrung des Zwischengewebes, immer mit dem Alter zunehmende Kleinheit (Atrophie?).

Bezüglich der in der Zwischensubstanz vorkommenden grossen, protoplasma- und pigmentreichen Zwischenzellen ist Dr. F. der Meinung, dass dieselben beim Menschen mit der Samenbildung in gar keiner Beziehung stehen, sondern nur als blos rudimentäre, aus der Embryonalzeit stammende, inconstante Gebilde anzusehen sind.

Wohl aber dürfte die Vermehrung dieser grossen Zwischenzellen dem Leistenhoden eigenthümlich und vielleicht nur eine Ursache der häufig sich daselbst etablirenden malignen Neubildungen sein.

Eigenthümlich für den Leistenhoden ist auch das Vorkommen von Samencanälchen in den verschiedensten Entwickelungsstufen in derselben Drüse, dass die Pubertätsentwickelung in demselben später beginnt als im normalen Hoden und die Spermabildung auf einer niedrigen Entwickelungsstufe zum Stillstande kommt, wodurch sich die Drüse welk und schlaff fühlen lässt.

Wenn auch bei beiderseitigem Kryptorchismus nur selten Spermatozoen gefunden wurden, so behielten doch die betreffenden Individuen den virilen Charakter und die Facultas coeundi.

Dr. F. nimmt neben der Samenbereitung durch den Hoden auch eine (hypothetische) innere Secretion desselben an, welche für das Gedeihen des Mannes so wichtig ist, dass auch der Besitz von atrophischem, deplacirtem Hoden noch immer wichtig ist.

Dr F. kommt zu dem Schlusse, dass die Operation der Orchidopexie erst im elften bis zwölften Lebensjahre gemacht werden soll, weil der spontane Abstieg so lange noch eintreten kann und die Operation erst dann die besten Chancen hat.

Eine Erlangung der Fortpflanzungsfähigkeit ist auch bei jüngeren Hoden durch die Operationen nicht sicher zu erhoffen, am ehesten noch in solchen Fällen, in welchen der Hoden durch mechanische (anatomische) Hindernisse am Descensus gehindert war.

Die Disposition des Leistenhodens zur Entstehung von Neubildungen bleibt, als embryonal bedingt, auch nach der Orchidopexie.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung congenitaler Hernien im Kindesalter mit Chlorzinkinjectionen. Von Prof. Lannelongue in Paris. Therapeut. Wochenschr. Nr. 17. 1897.

L. benutzt eine 10% Chlorzinklösung, von welcher mittelst einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze in der Chloroformnarkose und unter aseptischen Cautelen rechts und links vom Vas deferens und entlang desselben je vier Injectionen von je fünf bis sechs Tropfen eingespritzt

werden. Der Bauchring wird während der Operation von einem Assistenten mit dem Finger comprimirt, das Vas deferens vom Operateur jeweils zur Seite geschoben, um nicht ausgestochen zu werden, und darauf geachtet, dass von der eingespritzten Flüssigkeit nichts in die Bauchhöhle dringe. Bei der ersten Injection wird die Canüle schief nach unten und etwas nach rückwärts am oberen Rande des Os pubis bis ins Periost eingestochen; die anderen Injectionen folgen unterhalb der ersten nach einander. Die ganze Operation dauert gewöhnlich zwei Minuten, ist einfach, rasch und sicher. Unger.

Ueber einen Fall von acutem incarcerirtem Darmwandbruch der Linea alba. Von Wiesinger. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

W. demonstrirte in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg vom 15. December 1896 ein von einem 1½jährigen Kinde gewonnenes Präparat eines incarcerirten Darmwandbruches der Linea alba.

Das vorher ganz gesunde Kind schrie plötzlich während der Defäcation heftig auf, es trat Erbrechen ein, leichte Fieberbewegung unter bronchitischen Erscheinungen.

Der Stuhl blieb regelmässig. Die Untersuchung des Unterleibes ergab nichts Positives.

In der sechsten Krankheitswoche wölbte sich der Nabel plötzlich vor und es entleert sich im Strahle eine ziemliche Menge Eiter, und da sich dies mehrfach wiederholte, wurde das Kind dem Krankenhause übergeben.

Durch eine Oeffnung im Nabel gelangte man mit der Sonde unter den Bauchdecken bis ins linke Hypochondrium und die Regio lumbalis ein.

Nach Spaltung der Bauchdecken traf man auf einen ausgedehnten Abscess zwischen Peritoneum und Fascia transversa und 1—2 cm oberhalb des Nabels etwas nach links von der Mittellinie auf eine Darmfistel, aus welcher auch etwas Koth ausfloss, die fistulöse Darmwand lag in einem Schlitz der Fascia transversa und war daselbst durch Einklemmung gangränös geworden.

Nach der Operation schien sich das Kind zu erholen, als unerwartet ein oberhalb der Darmfistel gelegenes Darmstück durch dieselbe prolabirte.

Beim Versuche, diesen Prolaps operativ zu beseitigen, ging das Kind an Erschöpfung zu Grunde. Eisenschitz.

Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena porta. Von Prof. S. Talma. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38.

Die Idee, von der Prof. Talma ausgeht, muss als höchst originell erklärt werden, ob praktisch auch fruchtbar, ist eine Frage, welche die Erfahrung beantworten wird.

Er schliesst folgendermaassen: Der Operateur sieht gelegentlich nach Operationen Verwachsung der Leberoberfläche mit der Bauchwand eintreten und aus solchen Verwachsungen her sich ein reiches Adernetz entwickeln.

Soll es nicht gelingen, durch absichtliche Etablirung solcher Collateralbahnen in Fällen von Ascites bei Lebercirrhose Nutzen zu bringen?

Einen solchen, an einem neun Jahre alten Kinde durchgeführten Versuch theilt Prof. T. mit.

Das Kind kam zur Aufnahme, nachdem es angeblich erst vor einer Woche erkrankt war. Die ersten Krankheitserscheinungen waren Bauchschmerzen.

Bei der Aufnahme fand man Hydropsascites, systolische Herzhypertrophie, im Harne 4‰ Albumen. Durch Punctio abdomin. wurden 750 ccm hellen Serums entfernt. Die Diagnose lautet: Acuter parenchymatöser M. Brighti, unklare Vergrösserung der Milz und Leber.

Nachdem circa drei Monate lang, trotz wiederholter Paracentese, der Zustand ungebessert blieb, wird operativ vorgegangen.

Prof. v. Eisellsberg schneidet auf den unteren Rand der Leber ein, heftet die Gallenblase und das grosse Netz an die Bauchwunde. Es entwickeln sich nun in der Lebergegend dicke Venen von der Narbe aus gegen die Papillarlinie, Milz und Leber bleiben gross, der Harn enthält viel weniger Eiweiss.

Vier Monate nach der Operation wird die stark vergrösserte Milz in einen durch Haut und Musculatur der Bauchwand gebildeten Sack eingenäht, um erneut Collateralbahnen zu eröffnen, was auch gelingt.

Der Kranke verlässt nach circa achtmonatlichem Aufenthalte die Klinik geheilt und stellt sich acht Monate später gesund wieder vor.

Eisenschitz.

Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Von Dr. T. Stolper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 80. Bd. 3. u. 4. H.

Der Autor unterscheidet die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend in

1) solche, welche entstehen durch Störungen im Zusammenhange der embryonalen Componente des unteren Stammendes, dorsale und centrale Dermoidcysten, dorsale und centrale Aussackungen des Rückgratinhaltes einschliesslich der Spina bifida occulta.

2) Geschwülste durch doppelte Keimanlage, vollkommene und unvollkommene Doppelmissbildungen einerseits, embroide Geschwülste (Teratome) andererseits.

1. Die Dermoidcysten werden in ihrer Genese verständlich durch ihre Beziehung zu sacrococcygealen Spalten.

Die bekannten, im Bereiche des Kreuz- und Steissbeines gelegenen, vielfach gestalteten Foveae sacrococcygeae, wie sie zu deutlichen Rinnen umgebildet sind, stellen schon die Uebergänge dar zu den Fistulae sacrococcygeae, sie haben eine epidermoidale Auskleidung und sind mit der knöchernen Unterlage fast verwachsen.

Manche dieser Ausstülpungen sind durch Retention von Talgdrüsenproduct zu cystischen Geschwülsten umgewandelt, stellen schliesslich Dermoidcysten vor, welche irrthümlich für Furunkel oder Abscesse gehalten werden können, aber nur durch radicale Exstirpation heilbar sind, sie kommen bei Kindern häufiger zur Beobachtung als bei Erwachsenen.

Diese Dermoide können im späteren Leben zu grossen Geschwülsten anwachsen, aber sie erreichen doch nur ausnahmsweise Faustgrösse und stehen nur ganz ausnahmsweise mit dem Wirbelcanale in Verbindung.

Gelegentlich kommen reine Dermoide auch centralwärts vom Kreuz- und Steissbeine vor, sie sind im Ganzen sehr selten, können mit Ovarialdermoiden verwechselt werden, oder, wenn sie verjauchen, mit periproctitischen Abscessen, insbesondere, wenn sie sich durch das Rectum entleeren.

2. Die mit Wirbelspalten verbundenen Geschwülste stellen verschiedene Formen von Cysten dar. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist jene Form, welche durch Aussackungen durch die Zwischenwirbellöcher oder zwischen zwei Wirbelbögen zu Stande kommen und das Vorkommen von Spaltbildungen an der ventralen Seite.

3. Dr. St. macht ausführliche Mittheilung von drei selbst beobachteten Fällen von Doppelmissbildungen, alle drei an Mädchen, welche

dorsal vom unteren Wirbelsäulenende sassen und zwar kein ausgebildetes Organ, aber Gewebe, von allen drei Keimblättern abstammend, enthielten und grosse graduelle Unterschiede in ihrer Entwickelung zeigten.

In den meisten sacralen Mischgeschwülsten zeigen auch die verschiedenen Gewebsarten, trotz aller Regellosigkeit, doch eine Andeutung von Organbildung.

Die Bildung der parasitären Keime ist zu verlegen bis in die Zeit, wo durch ungleichmässige mitotische Theilung die Richtungskörperchen entstehen. Dabei ist die Möglichkeit der Befruchtung eines solchen vorausgesetzt, so dass der rudimentäre Parasit innerhalb des Amnions des Autosisten liegen kann.

Es ist auch möglich, aber bisher nicht erwiesen, dass Reste des Medullarrohres oder persistirende Steisswirbel oder der Ductus neuroentericus oder die Luschka'sche Steissdrüse zu Geschwulstbildungen Anlass geben können.

Auch echte Schwanzbildungen sind bisher mit Sicherheit nicht beobachtet. Eisenschitz.

Ueber Osteomyelitis im Säuglingsalter. Aus der niederösterr. Landesfindelanstalt. Von Dr. N. Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1897.

Die seltene Casuistik dieser Erkrankung wird vom Verf. durch nachfolgenden Fall bereichert:

Ein am 26. II. 1896 geborenes, in der Anstalt seither gut gedeihendes, vollständig gesundes Kind (Gewicht 3400 auf 5300 g gestiegen) erkrankt am 19. V. 1896 plötzlich unter hoher Temperatur (40°) an Drüsenfieber. Die hühnereigrosse, heisse, druckempfindliche Geschwulst am Halse wird incidirt, wobei bis an die Wirbelsäule eingestochen werden musste. In dem reichlichen dünnflüssigen Eiter massenhaft Staphylokokken. In den folgenden Tagen Nahrungsaufnahme sehr gering, Gewicht nimmt rapid ab.

Am 24. V. diffuse, ödematöse, sehr schmerzhafte Schwellung der Weichtheile des linken Unterschenkels, Drüsen in inguine vergrössert. Bis zum 28. V. Zunahme der Schwellung, zugleich erkrankt das Kind an acuter heftiger Bronchitis mit starker Dyspnöe. Am 28. V. Incision über der oberen Epiphysengrenze der Tibia, als der Gegend der stärksten Röthung und Schwellung, trotz fehlender Fluctuation; es entleert sich reichlich blutiger, mit zahlreichen gelben Fetttröpfchen gemengter Eiter aus der Tiefe unmittelbar über dem Knochen, die eingeführte Sonde tastet eine etwa 2 cm grosse rauhe Knochenfläche. Abnahme des Fiebers, wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Am 1. VI. 1896 bedeutende Zunahme der Schwellung über der unteren Epiphysengrenze, Incision mit Entleerung gleichbeschaffenen Eiters und Nachweisung einer rauhen, vom Periost entblössten Knochenfläche. Am 5. VI. Eröffnung eines dritten Eiterherdes im unteren Drittel der Diaphyse, die Sonde dringt durch rauhen Knochen bis in die Markhöhle. Vom 1.—10. VI. wiederholt plötzliche unregelmässige Fieberanfälle. Seither Verlauf fieberfrei. Am 29. VI. Incisionswunde am Halse vollständig verheilt. Aus den von schwammigen Granulationen umgebenen Fistelöffnungen der linken Tibia entleert sich noch lange Eiter; Abgang von Knochensplittern, abnorme Beweglichkeit der Epiphysen oder Exsudation in die Gelenke stellte sich nicht ein. Zwei Monate später Schliessung der Fisteln mit charakteristischer Vernarbung; Tibia deutlich verdickt und erheblich verkürzt (rechte Tibia 10 cm, linke 8¾ cm). Kind wird in auswärtige Pflege abgegebn; daselbst öffnet sich eine der Fisteln und secernirt sechs Wochen lang Eiter. Seither ist das Kind gesund ge-

blieben und als es vier Monate später wieder vorgestellt wird, erscheint die Längendifferenz beider Schienbeine vollständig ausgeglichen, die Stellung des Fusses normal. Unger.

Ueber Osteomyelitis im frühesten Kindesalter (Epiphysitis). Von Professor Dr. W. Herzog und Dr. P. Krautwig. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 14. 1898.

Ein 17 Monate alter Knabe bekam 14 Tage nach einer überstandenen Pneumonie eine Schwellung in der rechten Axillargegend, bot dabei ein recht schweres Krankheitsbild und hatte eine Rachenaffection, über welche man in vivo keine Klarheit gewonnen hatte.

Die klinische Diagnose lautet: Vereiterung des rechten Schultergelenks, diffuse Bronchitis, linksseitige Lobulärpneumonie, parenchymatöse Nephritis (im Anschluss an vorausgegangene Scarlatina?).

Bei der operativen Eröffnung des Schultergelenkes findet man eine fast vollständige Ablösung des Humeruskopfes und in den Culturen des entleerten Eiters Colonien von Staphylokokkus aureus.

Bei der Obduction des nach achttägigem Spitalsaufenthalte gestorbenen Knaben fand man: Diphtherie des Rachens, der Nase und des Larynx, acute parenchymatöse Nephritis, confluirende Lobulärpneumonie, multiple Abscesse an der Epiphysengrenze des rechten Humerus, der vierten Rippe beiderseits, des rechten Femur, Rachitis, Milztumor und Schwellung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen.

Der bacteriologische Befund schliesst einen Zusammenhang zwischen Osteomyelitis und Pneumonie aus, dagegen lag es nahe anzunehmen, dass eine Streptokokkendiphtherie vorlag, und auch der übrige Befund sprach dafür, dass die scarlatinöse Diphtherie die Ursache der osteomyelitischen Knochen- und Gelenkserkrankung gewesen sei. Eisenschitz.

Ueber Osteomyelitis im Kindesalter. Von Dr. A. Neumark. Arbeiten aus dem Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.

Verf. berichtet über 30 Fälle zumeist echter, acuter infectiöser Osteomyelitis, die im obengenannten Krankenhause (chirurgische Abtheilung) behandelt wurden. 15 Fälle waren unter, 15 über fünf Jahre alt. Die meisten Fälle kamen im Frühjahr und Herbst, weniger im Winter, nur 2 im Sommer vor. 11 mal wurden Trauma als Ursache angegeben, einige Male Erkältung, einmal acute Poliarthritis, einmal schloss sich die Krankheit an Typhus, 5 mal an Scharlach an. Die Kinder wurden grösstentheils in verzweifeltem Zustande, mit Pyämie und Sepsis, eingebracht, so dass mehrere schon in den ersten Stunden starben. — Bacteriologisch untersucht wurden 10 Fälle; mit Ausnahme eines einzigen wurden im osteomyelitischen Eiter, sowie im Blute (Fingerkuppe, Hautvene) Staphylokokken, und zwar meist der aureus, gefunden, in 1 Falle Staphylo- und Streptokokken zusammen.

Ein Incubationsstadium (Zeitdauer von der Einwirkung des Trauma bis zum Auftreten der ersten Symptome, namentlich des Fiebers) konnte in 4 Fällen ermittelt werden und zwar trat das Fieber in dreien nach 2—4 Tagen auf, in einem schon am Tage des Traumas, respective Abends, nachdem Pat. noch bis zum Abend herumgelaufen war; 3 Tage später deutliche Schwellung des Femur.

Die Diagnose macht in den ersten Tagen der Erkrankung bei kleinen Kindern grosse Schwierigkeiten, solange nicht deutliche Localsymptome aufgetreten sind. Heftiges Fieber von typhösem Charakter und Diarrhöen sind oft die einzigen Erscheinungen. Verf. bespricht eingehend die Differentialdiagnose zwischen acuter Osteomyelitis und Barlow'scher Krankheit.

Die Localisation anlangend war das Femur 9mal primärer Sitz der Erkrankung (davon 1mal zugleich mit der Tibia und Betheiligung des Kniegelenkes, 1mal waren Femur, Oberarm und Unterarm zugleich ergriffen), die Tibia 7mal (1mal doppelseitig), die Fibula 1mal, mit doppelseitigem Empyem zusammen, der Oberarm 5mal, die Fusswurzelknochen 2mal, der Vorderarm (Radius) 1mal, der Oberkiefer 3mal, der Unterkiefer 2mal (beide secundär). Die 3 Fälle den Oberkiefer betreffend werden der grossen Seltenheit halber ausführlich mitgetheilt.

Als eigenthümlich für die kindliche Osteomyelitis sieht Verf. die Betheiligung der Epiphysen und der benachbarten Gelenke an, während die reine Diaphysen-Osteomyelitis ohne Gelenkbetheiligung entschieden seltener ist. (In 20 der vorliegenden Fälle waren bei 12 die Gelenke mit ergriffen.) Stets war eine eiterige Entzündung des Knochens und Knochenmarkes vorhanden, als gewöhnliche und weitaus häufigste Form der acuten Osteomyelitis; die selteneren Formen dieser Krankheit kommen bei Kindern weniger in Betracht.

Seitens der inneren Organe wurden in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet: katarrhalische und entzündliche Affectionen (Bronchopneumonien), Infarcte und metastatische Herde in den Lungen, Albuminurien, Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis u. s. w.

Die Behandlung bestand darin, dass grundsätzlich, sobald die Diagnose gestellt war, der ganze erkrankte Knochen aufgemeisselt und durch Entfernung alles Krankhaften eine weitere Ausbreitung des Processes und das Entstehen der Pyämie, wo sie noch nicht vorhanden war, zu verhindern getrachtet wurde.

Weitere Details vergl. im Original. Unger.

Fremder Körper im Wirbelcanal. Von Dr. G. Naumann. Hygiea LX. 7. s. 95. 1898.

Einem fünf Jahre alten Knaben war die Spitze einer Stricknadel in den Rücken gedrungen und abgebrochen. Sofort danach konnte Pat. sich nicht auf die Beine stützen und hatte heftigen Schmerz in den Unterschenkeln, besonders waren die Füsse in hohem Grade hyperästhetisch; wenn er lag, konnte er die Beine bewegen; Reflexe, Harn- und Darmentleerung waren normal. Der kleine, kaum sichtbare Einstichcanal lag an der rechten Seite des Rückgrates, in der Höhe zwischen dem sechsten und siebenten Rückenwirbel, nicht weit von den Proc. spinos. Eine an dieser Stelle gemachte Incision traf nicht auf den Fremdkörper, dagegen konnte man ihn von einer Incision an der anderen Seite aus erreichen und entfernen. Sofort nach der Entfernung des Fremdkörpers konnte Pat. stehen, die Schmerzen und die Hyperästhesie waren verschwunden, aber noch am neunten Tage nach der Operation war der Gang etwas unsicher. Walter Berger.

Die conservative Behandlung der tuberculösen Coxitis im Kindesalter. Von V. Schepelern. Hosp.-Tid. 4. R. VI. 26. 27. 1898.

Im Küstenhospitale von Refsnäs ist in den 22 Jahren, die das Hospital besteht, die Behandlung der tuberculösen Coxitis bei Kindern wesentlich conservativ gewesen, man hat grössere operative Eingriffe zu vermeiden gesucht, sich bestrebt, mit Hilfe passender Apparate die Kinder in den Stand zu setzen, herumgehen zu können, und besonderes Gewicht darauf gelegt, den Allgemeinzustand des Pat. zu kräftigen, vor der ambulanten Behandlung wurde die Gewichtsextension angewendet, wenn Schmerzen vorhanden waren, oder wenn es galt, fehlerhafte Stellungen zu corrigiren. Nach Beseitigung der Schmerzen und der fehlerhaften Stellung wurden die Pat. so schnell als möglich in den

Stand gesetzt, herumgehen zu können. Die Hauptschiene, aus Guttaperchaplatte (ungefähr ½ cm dick) geschnitten, wurde vom Rippenbogen an bis etwas unterhalb des Kniegelenkes angelegt, so dass dieses immobilisirt war; beim Anlegen wurde der Pat. mit dem gesunden Beine auf eine Bank gestellt, mit Sayre's Extensionsapparat am Kopfe gestützt und die kranke Extremität mittels eines am Fussgelenk angebrachten Gewichtes extendirt, unter den Guttaperchaapparat wurden Gazebinden angelegt, um das Ankleben zu verhindern. Vor dem Anlegen wird die Guttaperchaschiene in warmem Wasser aufgeweicht, damit sie sich den Körpertheilen genau anpasst. Wenn die Bandage genau angepasst und abgekühlt ist, wird sie mit einem rasch trocknenden Lack überstrichen und mit dünnen Stahlschienen beschlagen Um die Perspiration zu erleichtern, wird eine Anzahl Löcher durchgeschlagen, über dem Trochanter wird eine grosse ovale Oeffnung angebracht. Die kranke Extremität wird mit Flanellbinden in der Bandage befestigt, die ausserdem durch einen Beckengurt befestigt ist. Anfangs muss Pat. mit Krücken gehen, wobei er zuerst das Stützen auf das kranke Bein vermeiden soll; später lässt man den Pat., der aber immer noch mit Krücken gehen muss, sich etwas auf das kranke Bein stützen, erst später aber, wenn es der Zustand des Hüftgelenkes zulässt, darf er sich mehr darauf stützen. Die Schiene wird dann am Knie verkürzt, später werden die Krücken durch einen Stock ersetzt, die Verkürzung des Beines durch eine hohe Sohle ausgeglichen, aber die Schiene muss lange, am liebsten Jahre lang, beibehalten werden. Unter das gesunde Bein wird eine hohe Sohle gelegt, bis die Hüftschiene verkürzt wird.

Die mechanische Behandlung hat also in der Regel vier Stadien: Gewichtsextension; immobilisirende Hüftschiene bis unter das Knie, hohe Sohle unter dem gesunden Beine und Krücken; kürzere Hüftschiene, Wegnahme der erhöhten Sohle unter dem gesunden Beine, etwas Auftreten mit dem kranken Beine bei strengem Gebrauch der Krücken; Ersatz der Krücken durch einen Stock, in der Regel Erhöhung der Sohle unter dem kranken Bein.

Ausserdem werden noch nach Bedürfniss Eisblasen auf die Hüfte gelegt, bei Abscessbildung an der Hüfte werden unter Anwendung der localen Anästhesie Einspritzungen von Jodoformglycerin angewendet und die durch hinzutretende krankhafte Zustände nöthigen Eingriffe gemacht, besonders aber wird während der ganzen Behandlung Alles angewendet, was geeignet ist, den Allgemeinzustand zu bessern. Mit dieser Behandlung hat Sch. immer gute Resultate erzielt. Walter Berger.

Zur Aufrichtung falscher Haltungen mit Verkürzung in der Coxalgie. Von Dr. P. Redard, Chirurge am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. La médecine Infantile. 1. März 1898.

Die häufigste Form falscher Haltung ist die Beugung, Adduction und Einwärtsdrehung. Die Verkürzung hat als hauptsächlichsten Grund die Atrophie der Muskeln mit Hemmung des Knochenwachsthums, gegen welche es schwer ist, anzukämpfen. Verfasser beschäftigt sich in der Arbeit vorwiegend mit den falschen Stellungen des Beckens, welche auf die Beine entweder verkürzend oder scheinbar verlängernd einwirken. Durch eine Reihe sehr gelungener Photographien und Radiographien giebt er die Bilder dieser falschen Haltungen vor und nach der Aufrichtung wieder und macht besonders aufmerksam hierbei auf den therapeutischen Werth der forcirten Aufrichtung, aber nur bei Kindern, wo jeder Herd von Knochentuberculose als erloschen zu betrachten ist.

Albrecht.

Ueber rachitische Kyphose und deren Unterscheidung vom Pott'schen Uebel. Vom Spitalassistenten Dr. Delmond-Bebet im Seehospiz von Berck (Abtheilung Minard). Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juliheft 1896.

Bei Vorhandensein einer kyphotischen Erkrankung der Wirbelsäule eines Kindes ist der erste Gedanke an das Pott'sche Uebel. Es ist jedoch für die Behandlung sowohl als für die Prognose wichtig, dass dasselbe so früh als möglich richtig erkannt und von nichttuberculösen Affectionen unterschieden wird. Während eine tuberculös erkrankte oder auf Tuberculose verdächtige Wirbelsäule sofort und dauernd in Ruhelage behandelt werden soll, so können Kinder mit nur rachitischen Läsionen herumgehen und ihre Wirbelsäule wird durch Meerbäder, Douchen und Massage gerade.

Das maassgebende Unterscheidungsmerkmal ist das Verhalten bei der Beugung der Wirbelsäule. Bei der Pott'schen Krankheit ist wegen der Contraction der Muskeln vollständige Steife vorhanden und die Flexion geht im Ileo-Femoralgelenk vor sich. Dabei ist der Druck auf die Stachelfortsätze gewöhnlich schmerzhaft.

Verfasser führt drei hierauf bezügliche Fälle an, betreffend Kinder von 3, 6 und 12 Jahren. Albrecht.

Ueber das Calot'sche Redressement des Buckels. Von Krause. Münchener klin. Wochenschr. Nr. 22. 1897.

Krause demonstrirte in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg zwei Kinder, bei welchen er die Calot'sche Operation mit Erfolg vorgenommen hatte, die bekanntlich in der gewaltsamen Geraderichtung der Kyphose an den tief narkotisirten Kindern besteht. Calot hat das Redressement 37 mal ohne Misserfolg vorgenommen. Zu bemerken ist aber, dass die Erfahrungen darüber jetzt noch fehlen, ob in der That die grossen Defecte am vorderen Abschnitte der Wirbelsäule durch Knochenneubildung zur Ausheilung gelangen können, und dass die Indication für Anwendung der neuen Methode erst noch festzustellen sein wird. Senkungsprocesse sollen nach Calot keine Contraindication abgeben.

Die Fälle von Krause betreffen: 1) Ein 6 Jahre altes Mädchen mit einem Gibbus der Lendenwirbelsäule, der 2½ Jahre nach einem Falle entstanden ist und das einen Senkungsabsabscess in der rechten Beckenhälfte hatte.

Die Operation dauerte ¾ Stunden, nur der dritte Lendenwirbel springt noch 1 cm weit vor. Anlegung des Gypsverbandes dauerte weitere ¾ Stunden. Nachfolgende Schmerzen gering. Das Kind kann nach drei Tagen im Verbande gehen.

2) Ein 10 Jahre alter Knabe, seit einem Jahre mittlerer Gibbus am neunten Brustwirbel, angeblich auch nach einem Falle entstanden.

Gewaltsames Redressement innerhalb 20 Minuten, Ausgleichung des Gibbus bis auf einen minimalen Vorsprung des 9. Proc. spinos.

Nach zwei Tagen geht der Knabe in seinem Verbande herum.

Kümmel warnt vor zu grosser Gewaltanwendung. Ein Kind blieb fast drei Tage nach der Operation comatös. Auch Calot hat noch über keine definitive Heilung berichten können. Eisenschitz.

Beiträge zur Behandlung der Pott'schen Krankheit durch Aufrichtung. Von Dr. Blondez (Leuze). Annales de la Société belge de Chirurgie. 15. Mai 1898.

Fall 1. Im Monat Juni 1897 wurde Verfasser zu einem dreijährigen Knaben von gesunden Eltern gerufen, behaftet mit der Pott'schen Krankheit. Das Kind lief mit 14 Monaten und hatte sich immer einer

guten Gesundheit erfreut, als im November 1896 es anfing, sich über Schmerzen zu beklagen, und Behinderung im Gehen zeigte. Bald wurde der Lendenschmerz unerträglich und das Gehen ganz unmöglich. Die Untersuchung der Beine zeigte intacte Sensibilität: wenn das Kind auf dem Rücken lag, bewegte es die Beine ohne Behinderung. Stuhl und Harnlassen gehen normal vor sich. Ueber den ersten Lendenwirbeln sind Auftreibungen vorhanden. Verfasser schlug den Eltern die Aufrichtung vor, welche am 27. Juni unter Chloroformnarkose und genügender Assistenz ausgeführt wurde. Die Dehnung der Wirbelsäule wird vermittelst Zug vorgenommen, welcher auf den Kopf und die 4 Glieder zugleich wirkt, mit hinzugefügtem energischen Druck gegen die Lendenvorwölbung. Letztere verschwindet unter Krachen vollständig. Hierauf wird der Sayr'sche Gypspanzer mit breiten Hosenträgern angelegt, welche nach hinten bis an den unteren Rand des Gypscorsettes reichen und zur Stütze des Apparates dienen. Dieser erste Apparat verblieb zwei Monate. Nach Abnahme desselben erwies sich die Wirbelsäule als vollkommen gerade. Es wurde ein zweiter, leichterer Apparat angelegt, welcher sich aber nach kurzer Zeit als ungenügend erwies und durch einen dritten ersetzt werden musste. Nach ferneren zwei Monaten vierter Apparat. Während der ersten drei Monate war Abmagerung eingetreten, welche Verfasser der bestehenden grossen Hitze zuschrieb. Heilung.

Fall 2. Mädchen von drei Jahren, mit starker Auftreibung des mittleren Theiles der Wirbelsäule. Das Kind war von Jugend auf leidend und schwächlich. Hatte bald Lungenkatarrh, bald Durchfall, bald Verstopfung, nie dagegen Störungen von Seiten der Harnwege. Verfasser sah das Kind zum ersten Male im Juli 1897 und schlug sofort Aufrichtung vor, welche wie im vorigen Falle vorgenommen wurde. Nach zwei Monaten Abnahme des ersten Corsetts, und Constatirung eines Druckschorfes im Bereiche des Buckels, der sich aber bereits auf zwei Drittel seiner Grösse zurückgebildet hatte. 14 Tage blieb das Kind ohne Apparat, um den Druckschorf heilen zu lassen, dann unter Zug und Druck zweites Corsett, welches zwei Monate verblieb. Am 28. II. drittes Corsett. Der allgemeine Zustand des Kindes war ausgezeichnet, das Gewicht nahm zu und es vermochte vermittelst eines Stuhles zu gehen. Heilung.

Fall 3. Knabe von neun Jahren. Hatte eine sehr starke Auftreibung über dem fünften, sechsten und siebenten Rückenwirbel. Das Leiden hatte vor fünf Jahren angefangen und seit dem 14. Juni 1896 war das Kind auf beiden Beinen gelähmt mit Urinincontinenz. Appetit vollständig darniederliegend. Stuhlverstopfung. Heftige Schmerzen an der unteren Hälfte des Brustkorbes.

Die Aufrichtung wurde am 20. August 1897 vorgenommen. Nach neun Wochen wurde der Apparat erneuert, der Buckel trat hierbei wieder hervor, konnte aber leicht zurückgebracht werden. 14 Tage nach Anlegung des neuen Apparates trat Ameisenkriechen in den Beinen ein, das Kind konnte sich normal bewegen und das unfreiwillige Harnen hatte nachgelassen. Appetit ausgezeichnet, alle Functionen gut, Nähte gut. Mittelst zweier Stöcke konnte das Kind 300 m ohne Ermüdung gehen. Heilung. Albrecht.

Ueber die operative Behandlung der Radiallähmung nebst Bemerkungen über die Sehnenüberpflanzung bei spastischen Lähmungen. Von Dr. F. Franke. Arch. f. klin. Chir. 57. Bd. 4. H.

Dr. Fr. hat mit Erfolg die operative Behandlung einer Radiallähmung durch Combination der Sehnenüberpflanzung mit Sehnenverkürzung durchgeführt.

Ein vorausgegangener Versuch, den Flexor carp. uln. durch Ueberpflanzung auf den Handrücken die Fingerstreckung zu übertragen, hat einen sehr mangelhaften Erfolg gehabt und Fr. hält es für aussichtslos, etwa den Flexor carp. rad. in Verwendung zu bringen.

Wenn man die Sehnen der Ext. carp. rad. oder ulnaris oder beider durchschneidet und durch Uebereinandernähen verkürzt, so erreicht man eine gestreckte Hand, die aber keine Beugefähigkeit hat; wenn man demnach den Fl. carpi ulnaris mit der Strecksehne des Extens. dig. comm. vereinigt, so werden auch die Finger gestreckt.

Die active Streckbarkeit der Daumen erzielt man durch Benutzung des Fl. carp. radialis und es genügt zu diesem Zwecke der halbe Muskel auch und die halbe Sehne, der kleine Finger bleibt allerdings unversorgt, allein ohne wesentlichen Nachtheil für den functionellen Erfolg.

Die Supination wird ohne Operation durch Celluloidschiene mit entsprechendem Spiralzug entsprechend erzielt, wenn die Drahtspirale entsprechend stark ist und durch die Pronatoren überwunden werden kann.

Der volle Erfolg tritt erst ein nach lange fortgesetzten, vorsichtig abgestuften Uebungen.

Der von Fr. operirte Fall betrifft ein acht Jahre altes Mädchen mit einer typischen Radialislähmung, bei welchem er durch den erwähnten Vorgang, wobei noch nachträglich eine Arthrodese des Schultergelenkes vorgenommen werden musste, einen recht bedeutenden functionellen Erfolg erzielte.

Fr. hat die Sehnenüberpflanzung mit Erfolg auch in einem Falle von spastischem Klumpfuss durchgeführt. Der Spasmus betraf die nicht gelähmten Beuger, die Zehenstrecker und Peronei waren paretisch.

Durch Verlängerung der Achillessehne (Zickzackschnitt Bayer) und Ueberpflanzung eines Theiles der Sehne auf die Peroneussehne wurde zwar der Klumpfuss dauernd beseitigt, aber die Spasmen beim Gehacte nur zum Theil, auch die nachträgliche Tenotomie am Fl. digit. longus änderte daran nichts, erst als die Verbindung der Sehne des Fl. halluc. long. mit der des Fl. digit. long. in der Fusssohle gelöst worden waren, hörten die Spasmen ganz auf.

Es musste noch nachträglich, wegen zu starker Abductionsstellung, die Tenotomie der Peroneussehne vorgenommen werden und dann war ein nicht ganz vollkommener, aber doch zufriedenstellender Erfolg erzielt worden.

Fr. verweist auf die Erfolge Eulenburg's bei Contractur-Zwangsstellungen bei Diplegia spastica und dass dieselben der Sehnenüberpflanzung ein weites Feld zur Besserung verschiedener Störungen bei paralytischen Deformitäten eröffnen. Eisenschitz.

Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Von Dr. D. B. Boks. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41 u. 42.

An der Utrechter chirurgischen Universitätsklinik kam ein 2½ Jahre altes Mädchen zur Beobachtung, das im Verlaufe mehrerer Jahre und, wie es scheint, im Zusammenhange mit wiederholt erlittenen Traumen an verschiedenen Körperstellen in den Muskeln Geschwülste bekam, welche ossificirten und so die Ursache der verschiedensten schweren Bewegungsstörungen abgaben.

Solche Geschwülste bildeten sich wiederholt auch und bildeten sich wieder zurück, ohne zu ossificiren, und auch nicht jedes Mal war der Zusammenhang mit einem erlittenen Trauma sicher gestellt.

Als das Kind behufs chirurgischer Behandlung einer solchen Bewegungshemmung in die Klinik gebracht worden war, fanden sich harte Knoten in beiden m. m. Sternocleido-mastoid., die aber noch nicht ver-

knöchert waren, wie im obliq. ext. (abdom.) der rechten Seite, Härten in der Rückenmuskulatur, m. m. pectoralis maj. dext. u. sin. Der linke Arm ist durch eine solche Platte in seiner Beweglichkeit im Schultergelenke so stark beeinträchtigt, dass eine Trennung der in die Muskelsubstanz eingebetteten Knochenplatte mit Hammer und Meissel vorgenommen werden musste.

Es fanden sich überdies gleichartige Veränderungen noch vielfach in anderen Muskeln.

Auf der Klinik selbst konnte die Bildung von Tumoren in einem M. sternocleido-mast. unter Fieber- und Schwellungserscheinungen und Schmerzhaftigkeit beobachtet werden, mit dem Ausgange von Bildung derber, harter, wallnussgrosser Tumoren.

Das Kind starb innerhalb des Spitales an Scarlatina, kam aber nicht zur Obduction. Die durch Operation entfernte Knochenplatte erwies sich als aus gewöhnlichem Knochengewebe bestehend, mit markhaltigem Fettgewebe und Osteoblasten, an einzelnen Stellen war deutlich der Uebergang von Bindegewebe in Knochengewebe erkennbar.

Ueber die zuerst von v. Dusch unter dem Namen Myositis progressiva beschriebene Krankheit berichten seit 1883 im Ganzen 10 verschiedene Autoren, im Ganzen hatte Dr. B. 32 Fälle in der Literatur vorgefunden. Es werden allerdings verschiedene ätiologische Momente für die Krankheit angegeben, allein die Angaben sind durchaus unsicher, sicher ist aber, dass die Krankheit 17mal mit congenitaler Mikrodactylie combinirt war und dass diese wahrscheinlich auch öfter der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen sein mag. B. schliesst daraus, dass der Myositis ossificans progr. eine angeborene Prädisposition zu Grunde liege. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Von Dr. Morian. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. 1899.

Ein 4½ Jahre alter Knabe, nach keiner Seite hin hereditär belastet, der mit auffallend kleinen grossen Zehen geboren war, hatte im Alter von 1½ Jahren einen allgemeinen Hydrops durchgemacht, im dritten Lebensjahre hatte er schwere Traumen erlitten. Seit damals entwickeln sich subcutane Schwellungen am Rücken, an der Brust, den Schultern, den Armen, schliesslich auch am Halse und am Gesichte, beim Auftreten solcher Schwellungen an den tiefen Halsmuskeln entwickelten sich vorübergehend bedrohliche Athembeschwerden.

An den meisten Stellen, an welchen sich Schwellungen entwickelt hatten, kommt es zur Bildung von harten Strängen oder Knötchen, endlich zu Verknöcherungen, welche eine entsprechende Bewegungsbeschränkung bedingen.

Eine operative aus dem rechten M. pectoralis major exstirpirte Knochenspange entsprang mit breiter Basis an der Basis der Sehne des Muskels und verlief verzweigt in den Muskelfasern bis in den zweiten Intercostalraum.

Mikrodactylie war in 64% aller bisher beobachteten Fälle von Myositis ossificans progressiva vorhanden gewesen. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Lymphangitis im Kindesalter durch Ichthyol. Von Dr. Moncorvo Sohn in Rio-Janeiro. La Médecine Infantile. 1. Février 1898.

Die Einwirkung des Ichthyols auf den Streptokokkus von Fehleisen kann geradezu als specifisch betrachtet werden. Die damit in der Kinderpoliklinik in Rio behandelten Fälle haben diese specifische Wirkung bestätigt. Es wurde hauptsächlich ein Firniss verwendet, bestehend aus 10 g Ichthyol auf 100 g Collodium, wobei die compressive

und die die Haut abschliessende Wirkung des Collodiums mächtig mithilft. In schweren Fällen wurde das Ichthyol auch innerlich verabreicht in Dosen von 20—50 cg in 24 Stunden, vermischt mit Zimmetsyrup und einigen Tropfen aromatischer Tinctur. Albrecht.

Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgange am Ende der fünften Woche. Arbeiten aus dem Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Von Dr. Albert Klein. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.

Ein vierjähriger Knabe, früher stets gesund, fiel am 3. III. 1896 rückwärts in einen Kessel mit kochendem Wasser. In Watte eingehüllt alsbald aufgenommen ergiebt sich folgender Status: Der Rücken vom letzten Brustwirbel an, die Nates, die Beugeseiten der Oberschenkel und kleinere Stellen der Waden sind verbrüht, die Epidermis stellenweise in grossen Blasen abgehoben, stellenweise weiss gefärbt. Auch an der Streckseite des rechten Vorderarmes einzelne Blasen mit hellem Inhalt. Pat. sehr unruhig, weint kläglich. Nach sorgfältiger Desinfection und Abtragung der abgehobenen Epidermis Verband mit Dermatol und Ichthyolsalbe. Darauf Schlaf, zuweilen durch lautes Aufschreien unterbrochen. Sensorium nicht ganz frei (verspätete Antworten). Intensives Durstgefühl. Athmung ruhig. Puls klein, frequent, Herztöne dumpf, regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. In Lungen, Leber, Milz nichts Abnormes. Gegen Abend Pat. stark unruhig, Lippen leicht livide. Antiseptika, Sauerstoffinhalationen.

In den folgenden Tagen häufig grosse Unruhe. Aussehen blass. Harn ohne abnorme Bestandtheile. Nahrungsaufnahme leidlich, kein Erbrechen. Täglicher Verbandwechsel. Dermatolexanthem. Wundverlauf ungestört. Stets dumpfe Herztöne. 16. III. Pat. noch immer blass, aber jetzt sehr ruhig, hat guten Appetit, kein Erbrechen, Stuhl in Ordnung. 28. III. Wunden grösstentheils mit Epidermis bedeckt. Pat. zeitweilig wieder unruhig. Aussehen blass. Puls ziemlich klein, Herztöne sehr dumpf, aber regelmässig. Urin frei. In den Organen nichts Abnormes.

4. IV. Nach ruhiger Nacht Pat. am Morgen leichenblass, mit einzelnen blauen Flecken auf den Wangen, Lider gedunsen, Lippen cyanotisch, periphere Körpertheile kühl, Puls nicht zu fühlen. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Töne sehr dumpf, unregelmässig, zuweilen Galopprhythmus. Kein Geräusch. Herzdämpfung etwas verbreitert. Im Harn mässige Eiweissmengen, kein Blut. Temperatur 36,8°. Trotz Anwendung aller Analeptica und Sauerstoffinhalationen gelingt es bis Abends nicht, die Herzkraft zu heben. Sensorium frei, Puls dauernd kaum fühlbar. Klagen über Leibschmerzen und häufiger Stuhldrang. Am 5. IV. Status idem. Gegen Mittag Exitus. Keine Section.

Die epikritischen Bemerkungen des Verf. bezüglich der nicht aufgeklärten Todesursache vergl. im Original. Unger.

IX. Hautkrankheiten.

Ueber die Heilung von chronischen Ekzemen des Säuglings- und Kindesalters durch Arsenik. Von Dr. J. Neuberger. Arch. f. Dermatol. 47. Bd. 2. H.

N. hat circa 30 Säuglinge und Kinder mit chronischen Ekzemen mit Arsenik behandelt und dabei ausgezeichnete Erfolge erzielt.

Die Mehrzahl der behandelten Kinder mit verschiedenen Formen von Ekzemen waren zwei bis acht Jahre alt, meist schon Monate lang ohne Erfolg behandelt.

Als ätiologisches Moment liess sich manchmal zweifellos die Dentition verwerthen, dagegen niemals die Vaccination.

Es wurden von Solut. Fowleri, Aq. dest. āā zunächst durch 8 bis 14 Tage täglich nach dem Essen 1 Tropfen genommen, dann nach und nach bis zu 6—7 Tropfen gestiegen und nach erfolgter Heilung die Dosis wieder reducirt, bei Säuglingen wurde Sol. Fowl. 1,5, Aq. dest. 3,5 verwendet und nur bis zur Maximaldosis von 5 Tropfen gestiegen.

In günstigen Fällen sieht man in der sechsten bis achten Woche einen Erfolg eintreten, in ungünstigen Fällen erst später, auch Recidive kommen vor.

Neben dem Arsen wurden nur, wenn starkes Jucken vorhanden war, Umschläge mit essigsaurer Thonerde gemacht oder Salbeneinreibung, um dicke Krusten zu entfernen. Eisenschitz.

Psoriasisbehandlung mit Thyreoidin. Von Prof. Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1897.

Heubner stellte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 11. März 1897 ein 13 Jahre altes Kind vor, das seit 6 Jahren an Psoriasis litt, welche seit 1½ Jahren sehr bedeutende Ausbreitung erlangt hatte.

Nach wenig erfolgreicher Behandlung mit Chrysarobin trat unter der Verabreichung von Thyreoidin (0,2 pro die) wohl keine völlige Heilung, aber doch eine sehr wesentliche Besserung ein.

Die Behandlung mit Thyreoidin wurde fast 3 Monate lang fortgesetzt. Der Zustand der Haut war darnach so gut, wie er seit der Verschlimmerung (vor 1½ Jahren) niemals gewesen, im Beginn der Thyreoidincur hatte allerdings die Krankheit sich sehr verschlimmert.

Der Fall ist als ein sehr schwerer anzusehen und die dabei erzielte Erfahrung mit Thyreoidin ist für Nachprüfungen ermunternd.

Eisenschitz.

Ein Fall von Sklerodermа. Von Dr. H. Neumann. Archiv f. Kinderheilkunde. 24. Bd.

Derselbe betraf das erste Kind einer gesunden Frau (Vater ebenfalls gesund, hat aus erster Ehe einen gesunden Knaben), das mit leichter Zangengeburt zur Welt kam. Anfangsgewicht 5½ Pfund. Nach der Geburt soll das Kind blutigen Schleim und Koth erbrochen haben. Ernährung mit Rieth'scher Albumosenmilch. Abscedirende Mastitis links, Nabeleiterung drei Tag lang nach Abfall der Nabelschnur, katarrhalische Stomatitis mit Bednar'schen Aphthen.

Am 18. Lebenstage erscheint an der linken Schulter eine flache, brettharte empfindliche Infiltration der Cutis mit geröthеter Oberfläche, desgleichen an der rechten Schulter, am Gesäss und am oberen Theil des Rückens (daselbst auch leichtes Ekzem), mehrere Tage später auch an beiden Oberarmen. Die Röthung und Empfindlichkeit gingen bald zurück, während die Infiltration sich nur langsam verringerte und erst nach 2½ Monaten verschwand. Die Krankheit verlief fieberlos, das Allgemeinbefinden war ein sehr gutes, das Kind entwickelte sich weiter vorzüglich, hatte mit 6 Monaten 6, mit 18 Monaten 20 Zähne. Keine Rachitis.

Der gewöhnliche Ausgang der Sklerodermie bei Erwachsenen in Atrophie der Haut ist bei den bisher bei Neugeborenen beobachteten fünf Fällen (einschliesslich des vorliegenden) nur einmal eingetreten,

was vielleicht einerseits auf die im ganzen Kindesalter vorhandene grössere Neigung zur Heilung, andererseits auf den acuten Beginn des Leidens zurückgeführt werden kann. Unger.

Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben. Aus dem St. Wladimirkinderkrankenhause zu Moskau. Von Dr. G. E. Wladimiroff. Archiv f. Kinderheilk. 21. Bd.

Bei dem mittelmässig entwickelten und genährten, früher stets gesunden, nicht belasteten Pat. traten vor neun Monaten um das rechte Auge, später am Ober- und Unterlide, auf der Wange rundliche weisse Flecken auf, die in den folgenden vier Monaten grösser wurden und confluirten, später wurden die Cilien der Augenlider rechts weiss. Die milchweissen Flecke und Wimpern contrastiren lebhaft mit der normalen, dunkel pigmentirten Haut und den schwarzen Wimpern der linken Augenlider. Die Flecken sind glatt, nicht schuppend, Temperatur, Elasticität und Sensibilität derselben ist völlig analog den normalen Hautbezirken. Die Ränder der Flecken sind deutlich dunkler pigmentirt. Allgemeinbefinden ganz ungestört. Die mikroskopische Untersuchung der Cilien ergab neben dem Pigmentschwunde blos eine gleichmässige Verringerung der Haarbestandtheile, eine einfache Atrophie.

Im weiteren Verlaufe trat allmähliche Verkleinerung der weissen Flecke ein und nach fünf Monaten waren nur noch geringe Spuren derselben sichtbar; die Cilien blieben aber weiss. Pat. bekam vier Monate lang Solut. Fowleri (2 gutt. pro die) und wurde dann nach eingetretener Besserung entlassen. Nach ½ Jahre kehrte Pat. zurück und die weissen Flecke waren an den früheren Stellen wieder sämmtlich sichtbar. Eine abermalige Arsenikcur brachte sie wieder fast zum Verschwinden.

Unger.

Ueber congenitale Sarkomatose der Haut. Aus der pädiatrischen Klinik zu Heidelberg. Von Dr. E. Neuhaus. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Am 26. VI. 1896 wurde in die Klinik ein zwei Monate altes Kind mit folgender Anamnese und Status aufgenommen:

Pat. gesund geboren, ohne Ausschlag und sonst Auffälliges. In der Familie keine Lues oder Tuberculose. Am fünften Lebenstage fällt die grössere Dicke des linken Unterschenkels auf, die in den nächsten Tagen zunimmt. Mit fünf Wochen wurde eine sulzige Masse aus dem linken Unterschenkel entfernt, die mit dem Knochen nicht zusammenhing. Seither Auftreten erbsengrosser, von Woche zu Woche grösser werdender Knoten in der Haut des Oberschenkels und Rumpfes, seit zwei Wochen taubeneigrosse Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbein.

Status. Kräftiges Kind von 5700 g Gewicht. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten von zahlreichen bis kleinapfelgrossen Knoten durchsetzt. Selbe sind prall elastisch, scharf abgegrenzt, auf der Unterlage gut verschiebbar, in der Haut oder in dieser und dem Zellgewebe oder nur im letzteren allein sitzend. Unter der rechten Clavicula ein Conglommerat von Tumoren auf der Unterlage festhaftend. An der Innenseite des linken Oberschenkels ein wallnussgrosser, exulcerirter Tumor mit speckigem unterminirtem Rande, desgleichen einer über der Symphyse und in der Scrotalhaut. Am Rücken acht, am behaarten Kopfe vier, auf Brust und Bauch acht, an der linken Unterextremität neun, bis kirschengrosse pralle, mehr oder weniger tief sitzende Knoten zu fühlen. Wadenumfang links 19,5 cm, rechts 13,5 cm. In der rechten Wangenschleimhaut ein kleiner, derb infiltrirter Tumor, übrige sichtbare Schleimhäute normal. Lymphdrüsen sämmtlich etwas geschwellt. Innere Organe normal. Kein Milztumor. Temperatur 38°. Puls kräftig, Nervensystem normal, Diarrhöe.

Während des Aufenthaltes des Pat. in der Klinik konnte das Auftreten neuer Knoten und die weiteren Wachsthumsverhältnisse derselben und der vorhandenen bis zur Exulceration beobachtet werden. Unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Fieber (39,6), Auftreten von Milztumor trat am 6. VII. der Tod ein.

Die Untersuchung excidirter Knoten ergab Rundzellensarkom. Bei der Section fanden sich Metastasen in fast allen inneren Organen, Drüsen und Muskeln, leichte Hydronephrose der linken Niere in Folge Compression des Urethers durch Tumormassen des kleinen Beckens. Im Blute fand sich intra vitam nichts Abnormes.

Es handelte sich demnach um den äusserst seltenen Fall eines congenitalen, primären, multiplen Hautsarkoms Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vergl. im Original. Unger.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum. Von Rich. Hogner. Eira XXII. 1. 1898.

H. hat eine neue Methode der künstlichen Respiration bei asphyktischen Neugeborenen gefunden, die in folgender Weise ausgeführt wird. Man setzt sich auf einen hohen Stuhl, schliesst beide Beine dicht zusammen und hält bei gebeugten Knien die Schenkel so, dass sie eine schiefe Ebene bilden, legt den linken Arm mit der Palma manus so, dass die Handwurzel zwischen die Knie zu liegen kommt. Nun wird das Kind auf den Rücken, mit dem Kopf abwärts, über den linken Arm gelegt, so dass man Kopf und Schultern mit der linken Hand stützt, die Arme des Kindes müssen, neben dem Kopfe ausgestreckt, so weit nach aussen, hinten und unten hängen, dass die Pectoralmuskeln in grösster Spannung erhalten werden, wodurch auch der Brustkorb in der maximalen Inspirationsstellung gehalten wird. Die rechte Hand legt man nun mit gespreizten Fingern auf den Brustkorb des Kindes und ruft mit der Handfläche eine künstliche Exspiration hervor, die eine automatische Inspiration auslöst, wenn der Druck nachlässt. Dadurch, dass man wechselweise seine rechte Hand niederdrückt und erhebt, in nicht zu raschem Tempo, kann man künstliche Respiration hervorrufen, deren Tempo und Tiefe nach Bedürfniss eingerichtet werden kann. Den aus der Nase auslaufenden, manchmal blutigen Schleim braucht man bei der abhängigen Lage des Kopfes nicht zu entfernen, man kann ihn ablaufen lassen.

Bei den Athmungsbewegungen pflegt H. zugleich das Herz dadurch zu stimuliren, dass er leichte Percussionsschläge im Herzrhythmus in die Präcordialgegend, am Besten mit dem Mittel- und Ringfinger der rechten Hand, ausführt. Ausserdem wird nach Bedürfniss ein warmes Bad mit kalter Uebergiessung angewendet, auch eine subcutane Injection von physiologischer Kochsalzlösung wendet H. gern an, Nitroglycerininjectionen, die in Amerika häufig bei solchen Zuständen angewendet werden, hat H. nie versucht, glaubt aber, dass sie gute Wirkung haben können.

Die Anwendung dieser Methode hat H. nie im Stiche gelassen, nur in einem Falle, in dem zugleich Schultze'sche Schwingungen angewendet wurden, starb das Kind. Walter Berger.

Zur Behandlung des Nabelschnurrestes. Von Roger Freih. v. Budberg. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 47. 1898.

Der Autor schlägt folgende Behandlung des Nabelschnurrestes vor, welche sich ausserordentlich bewährt hat.

Nach dem ersten Reinigungsbade wird der Nabelschnurrest gut abgetrocknet mit einem in Alkohol getauchten Streifen Bruns'scher Watte umwickelt, darüber eine zweite Lage locker herumgethan und dann die Nabelbinde angelegt.

Der Verband wird bis zum Abfall des Nabelschnurrestes ein- bis zweimal täglich gewechselt, entweder mit fortgesetzten Bädern oder ohne dieselben.

Die ersten Verbände wurden mit absolutem Alkohol gemacht, jedenfalls muss er fuselfrei sein.

Wenn die empfindlichen Genitalien oder wunden Stellen mit dem Alkohol nicht in Berührung kommen, ist der Verband schmerzlos, es entwickeln sich auch keine Reizungserscheinungen auf der Haut.

Eisenschitz.

Beitrag zu den Krankheiten des Nabels des Neugeborenen. Von Dr. N. Gertler in Krakau. Klinisch-therapeutische Wochenschr. Nr. 35. 1898.

G. wurde am 26. October 1897 zu einem vierwöchentlichen Kinde berufen, bei dem die Nabelschnur nicht regelrecht abgefallen war, sondern der vorher behandelnde Arzt in die Lage kam, dieselbe vor der rituellen Beschneidung, respective vor dem achten Lebenstage mittelst Scheere zu trennen. Seither entwickelte sich in der Nabelgegend und am Penis die jetzige Krankheit, die nunmehr drei Wochen dauert trotz Behandlung mit essigsaurer Thonerde und anderen Antisepticis.

Die Untersuchung ergab bei dem mässig genährten, sonst gesunden Brustkinde in der Nabelgegend eine scharf umgrenzte Röthung und Infiltration der Haut nach unten bis zur Symphyse, nach oben 1½ cm weit. Rings um den Nabel ein kleiner graugelber Belag; bei Druck fliesst unterhalb des Nabels eiterähnliche Flüssigkeit aus. Am geschwellten Penis findet sich rechts an der Eichel ein flaches graugelb belegtes Geschwür. Inguinaldrüsen hart und beiderseits, Axillardrüsen rechts vergrössert. Temperatur 37,8—38°, Puls 96. Die bacteriologische Untersuchung der Beläge ergab nach 24 Stunden fast Reincultur von Diphtheriebacillen, worauf dem Kinde 1000 I.-E. Heilserum injicirt wurden. Am 28. October. Temperatur 38,2°. Local Abnahme der Röthung und Infiltratrion, Schrumpfung der Beläge und Verminderung des Oedems am Penis. Am 29. October. Temperatur 37,4°. Hautinfiltration geschwunden, Beläge am Nabel und Penis abgestossen, sehr flaches Geschwürchen am Penis, Haut graugelb, Leisten- und Achseldrüsen abgeschwollen. Dermatolstreupulver. Am 31. October Geschwürchen vernarbt.

Das Interesse des Falles liegt hauptsächlich in dem frühzeitigen Auftreten echter Diphtherie am Nabel und Penis. Unger.

Das Baden der Neugeborenen in Beziehung zur Nabelpflege und zum Körpergewicht. Aus v. Rokitansky's Frauenklinik in Graz. Von Dr. K. Czerwenka. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 11. 1898.

Die neuerdings mehrfach discutirte Frage: „Soll gebadet werden oder nicht" beantwortet Verf. unbedingt mit „Ja" und zwar aus folgenden Gründen:

1) Ist die Infectionsgefahr gewiss nicht so gross, als vielfach angenommen wird, 2) ist der Ablauf der Mumification bei Anwendung des

Bades günstiger, geschweige denn länger dauernd oder gestört, 3) gedeihen die gebadeten Kinder besser.

Das Material bildeten 400 Säuglinge, von denen die eine Hälfte gebadet, die andere nicht gebadet wurde. Es ergab sich Folgendes:

ad 1. Von den 200 Gebadeten und den 200 Nichtgebadeten trat in je einem Falle Infection der Nabelwunde ein: Morbidität in Folge Nabelinfection = 0,5%. Soor, Respirations- und Bindehauterkrankungen fanden sich bei den Gebadeten in 7, 3, 5 Fällen, bei den Nichtgebadeten in 9, 2, 7 Fällen.

ad 2. Der Abfall der Nabelschnur erfolgte bis zum siebenten Tage inclusive bei den Gebadeten in 93,79%, bei den Nichtgebadeten in 80,4%. Der Abfall vom dritten bis inclusive sechsten Tage erfolgte bei kurzer Abnabelung (Strangrest 1 cm) bei den Gebadeten in 63,4%, bei den Nichtgebadeten in 53%; bei langer Abnabelung (Strangrest 6 cm) bei den Gebadeten in 83,6%, bei den Nichtgebadeten in 52% der Fälle. Bei den Nichtgebadeten ist demnach kein wesentlicher Unterschied zwischen kurzer oder langer Abnabelung zu erkennen, während bei den Gebadeten das Procentverhältniss zu Gunsten der alten Methode spricht.

ad 3.	Von den	Gebadeten	nahmen an	Körpergewicht	zu	54,4%,
	„ „	Nichtgebadeten	„	„	„	„	48,2%,
	„ „	Gebadeten	„	„	„	ab	43,5%,
	„ „	Nichtgebadeten	„	„	„	„	45,5%.

Die	grösste	Zunahme	betrug	bei	den	gebadeten	Brustkindern	590 g,
„	„	„	„	„	„	„	Soxhletkindern	250 g,
„	„	Abnahme	„	„	„	„	Brustkindern	590 g,
„	„	„	„	„	„	„	Soxhletkindern	750 g,
„	„	Zunahme	„	„	„	nichtgebadeten	Brustkindern	580 g,
„	„	„	„	„	„	„	Soxhletkindern	200 g,
„	„	Abnahme	„	„	„	„	Brustkindern	650 g,
„	„	„	„	„	„	„	Soxhletkindern	560 g,

die	durchschnittliche	Zunahme	bei	den	Gebadeten	betrug	130,9 g,
„	„	„	„	„	Nichtgebadeten	„	116,6 g,
„	„	Abnahme	„	„	Gebadeten	„	218,1 g,
„	„	„	„	„	Nichtgebadeten	„	195,7 g.

Die durchschnittliche Zunahme ohne Rücksicht auf die Ernährungsweise ist daher bei den Gebadeten grösser als bei den Nichtgebadeten; die Abnahme zeigt dasselbe Verhältniss. Verf. kommt daher zu dem Schlusse, dass das Baden der Neugeborenen beizubehalten ist.

Unger.

Erysipel eines Neugeborenen mit ausgedehnter Gangrän. Ausgang in Heilung. Aus der Wiener Poliklinik. Von Dr. J. Friedjung. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.

Ein neun Tage alter gut entwickelter Knabe, bei dem der Nabelstrangrest am sechsten Tage abgefallen war, bot folgenden Status am 7. November:

Gewicht 3150 g. Leichter Ikterus neonat. Hohes Fieber. Typisches Erysipel am Mons veneris und den Genitalien. Leichte Erosion am Penis. Letzterer und Scrotum stark geschwollen. Nabel und Nabelgefässe anscheinend normal. Brustkind.

8. IX. Scrotum kleinapfelgross, livid verfärbt. Erysipel an den Oberschenkeln. Verband mit Jodoformgaze in Liq. Burowii getaucht.

9. IX. Scrotum noch stärker geschwollen und verfärbt, daselbst zwei kreuzergrosse, mit blutig-seröser Flüssigkeit erfüllte Blasen. Dyspepsie, Kolik, anhaltendes Fieber. Trockener Jodoformverband.

10 IX. Gangrän greift tiefer. Fieber geringer. Kind ruhiger.

12. IX. Gangrän noch tiefer. Erysipel nach abwärts fortschreitend. Feuchter Verband.

14. IX. Gangrän am Scrotum begrenzt sich. Erysipel bis an die Fussrücken, am linken eine ominöse Blase wie oben. Haut verfärbt. Fieber erhöht. Am Fusse trockener Jodoformverband. Verdauung gut.

15. IX. Gangrän am Fuss tiefer, ergreift fast den ganzen Fussrücken und begrenzt sich dann.

17. IX. Abscess am linken inneren Knöchel. Erysipel an beiden Vorderarmen und Beinen. Incision.

19. IX. Die mortificirten Partien heben sich vom Rande immer mehr ab. Abscess am linken Unterschenkel. Erysipel an den oberen Extremitäten abgeblasst. Fieber gering. Incision. Dyspepsie.

22. IX. Die gangränösen Partien abgestossen. An beiden Orten eine grosse, granulirende Fläche mit mortificirten Gewebsfetzen bedeckt. Am Scrotum liegen beide Testikeln bloss, am Fusse die Fascie. Verband mit 1% Arg. nitr. Salbe. Stuhl normal. Kein Fieber.

14. X. Die Granulationsflächen haben sich schnell gereinigt. Rasche Ueberhäutung.

26. X. Heilung beendet. Körpergewicht 4800 g. Unger.

Ueber Melaena neonatorum. Von Dr. G. Rheiner-St. Gallen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Bd. XXVIII. 1898.

Ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes eines Falles von Melaena neonatorum vera. Bei der Section findet sich ein perforirtes Duodenalgeschwür. Betreffs der Aetiologie dieses Geschwüres ist die von Landauer gemachte Annahme (Embolie der Arteria coeliaca) für den vorliegenden Fall nicht zutreffend, da der Ductus Botalli und die Nabelvenen, sowie die zum Geschwüre hinziehende Art. pancreatico-duodenalis frei war. Zudem war die Geburt eine leichte gewesen. Ebensowenig können die Hypothesen von Billard-Hecker-Buhl (intrauterin entstandene Magendarmentzündung), Ebstein (passive Hyperämie des Intestinaltractus durch Athmungshemmung), Pomorsky (traumatische Hirnläsion bei der Geburt mit Benachtheiligung des vasomotorischen Centrums in der Rautengrube), Kundrat (Kreislaufstörung im Gefolge der raschen Aenderung des Blutkreislaufes nach Beginn der selbständigen Athmung) und Hesse-Bouchut (directes Trauma intra partum) den Fall des Verf. erklären, der somit ätiologisch dunkel bleibt. Rh. weist darauf hin, dass „Melaena" kein Krankheitsbegriff, sondern ein Symptom sei, und dass diese Bezeichnung daher nicht zur Diagnose gemacht werden solle. Pfaundler.

Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Aus der Breslauer Universitäts-Frauenklinik. Von J. v. Chrzanowski. Arch. f. Kinderheilkunde. 21. Bd.

Der erste Fall betrifft ein reifes, kräftig entwickeltes Kind von 3120 g Gewicht. Geburt war leicht. Kopfblutgeschwulst mässig gross am linken Scheitelbein. Körperlänge 51 cm, Kopfumfang 38 cm, Schulterumfang 35 cm. Am 19. I. wird das Kind angelegt, trinkt aber sehr wenig und erhält verdünnte Fettmilch. Abgang von normalem Meconium. Nachmittag Erbrechen mit etwas Blut gemischt. Am 20. I. mehrmals starkes Blutbrechen und blutige Stühle, Kind trinkt nicht; Ordination Salzsäure (0,5 : 150,0) dreimal täglich 1 Kinderlöffel. Am 21. I. dauern Blutbrechen und blutige Stühle an. Unter zunehmendem Collaps Exitus am 22. I. früh. Bei der Section zeigt der Oesophagus dicht über der Cardia eine blutige Suffundirung durch die ganze Dicke der Wand in der Ausdehnung von 1½ cm. Daselbst grössere und kleinere Defecte des Schleimhautepithels. An der hinteren Wand sitzt ein den Oesophagus

ausfüllendes, ziemlich derbes Blutgerinnsel fest auf und reicht bis zur Theilungsstelle der Trachea hinauf.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls ein reifes Kind von 3000 g Gewicht. Geburt leicht. Kopfgeschwulst am rechten Scheitelbein. Körperlänge 50 cm, Kopfumfang 36 cm, Schulterumfang 34 cm. Kind bekommt Muttermilch, ist am 14. und 15. IV. ganz wohl, trinkt gut, reine Meconiumstühle gehen ab. Am 16. IV. früh Meconiumstuhl mit dunkelrothem flüssigem Blut gemengt. Eine Stunde später ein gleicher Stuhl. Um 10 Uhr Abgang von fast reinem schwarzrothem, flüssigem Blut. Ordination: Salzsäure und theelöffelweise eiskalte Milch. Blutung wiederholte sich an diesem Tage noch dreimal. Am 17. IV. erfolgen sieben, am 18. IV. vier blutige Stühle. Gegen Abend unter zunehmendem Collaps Exitus. Bei der Section wird der ganze Darmcanal mit blutigem Inhalt angefüllt gefunden, Magen- und Darmschleimhaut normal.

In beiden Fällen ergaben Impfungen aus dem Blute intra vitam auf Agar u. s. w. negatives Resultat, nach dem Tode aus dem Herz-, Leber-, Milz- und Nierenblut des ersten Falles überall Culturen von Staphylokokkus p. a. Leber und Niere zeigten mit Osmiumsäure starke Verfettung.

Aetiologisch blieben die Fälle unaufgeklärt. Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vergl. im Original. Unger.

Ein Fall von Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitze der Blutungsquelle. Aus Prof. Epstein's Kinderklinik. Von Dr. H. Spiegelberg. Prager med. Wochenschr. Nr. 6. 1898.

Das am 13. November 1897 mit einem Anfangsgewichte von 3070 g normal geborene Kind war bis 15. XI. gesund. An diesem Tage plötzlich Erbrechen blutiger Massen und blutiger Stuhl. Temperatur 38,3°. Der Status am 16. XI. ergiebt äussersten Verfall bei leicht benommenem Sensorium. Hautfarbe blassgelb, Nabelstrang adhärent, im Mund und Rachen keine Blutungsquelle, Milzdämpfung vergrössert, Herztöne verlangsamt, dumpf. Gewicht 2890 g. Temperatur 38°. Am selben Tage blutiger Stuhl. Eisgekühlte Milch wird fortgesetzt erbrochen. Analeptica. Am 17. XI. Temperatur 37,6°. Fünf blutige Stühle, zweimal Erbrechen von schwarzverfärbtem Blut. Im Laufe des Tages noch drei blutige Stühle bei unverändertem Erbrechen. Unter fortschreitendem Verfall Tod am 18. XI. Gewicht auf 2520 g gesunken. Im Harn kein Blut, Spuren von Eiweiss. Zwei Blutproben bacteriologisch negativ.

Aus dem Obductionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben: Schleimhaut des Oesophagus mit schwärzlich grauen Partikelchen bedeckt. Magen prall gefüllt mit säuerlich riechender, wässeriger, mit kaffeesatzähnlichen Massen untermengter Flüssigkeit. An der Uebergangsstelle der Cardia in den Oesophagus eine erbsengrosse fleckige Röthung und hämorrhagische Durchtränkung der Schleimhaut; inmitten dieser Stelle zwei stecknadelkopfgrosse seichte Substanzverluste von dellenartiger Form, scharfgerandet, an klaffende Gefässe erinnernd. Im Uebrigen die Schleimhaut des gesammten Magendarmcanales blass und ohne weitere Veränderung. Der untere Theil des Dünndarms und des Dickdarms mit blutigem Inhalte prall gefüllt. — Die mikroskopische Untersuchung der Grenzpartie zwischen Magen und Oesophagus liefert das Bild einer entzündlichen und hämorrhagischen Infiltration der Mucosa mit superficieller Nekrose der letzteren, wobei die nekrotischen Partien zum Theil in Auflösung begriffen sind.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaemia universalis eximia. Haemorrhagia in tractum intestinalem. Erosiones pepticae ad cardiam ventriculi. Unger.

Zur Kenntniss des nasalen Ursprunges der Melaena neonatorum. Von Dr. C. Hochsinger in Wien. Wiener med. Presse. Nr. 18. 1897.

H. wurde zu einem neugeborenen Kinde 20 Stunden nach der Geburt gerufen, weil dasselbe fortwährend Blut aus dem Darme verliere und unmittelbar nach der Geburt schon blutige Gerinnsel und mit Blut gemischtes Meconium entleert habe, was aus den vorgezeigten Windeln ersichtlich war. Das Kind erschien sehr verfallen, kurzathmig und lag mit halbgeöffneten Lidern und nach oben und aussen gerollten Bulbis regungslos da. Kein Erbrechen. Temperatur in ano 35,8° (dabei Entleerung fast ausschliesslich geronnenen Blutes). An der Nase äusserlich nichts Abnormes, auch keine Blutkrusten an den Nasenrändern, noch Gerinnsel in den Nasenhöhlen sichtbar, bei der Inspection des Rachens hingegen glich die hintere Rachenwand einer Blutstrasse, längs welcher continuirlich Blut in den Schlund hinunterfloss. Nachdem sich H. überzeugt hatte, dass die Blutung aus der rechten Nasenhöhle stammte, führte er einen länglichen, sehr fest comprimirten, steifen, 5 cm langen, in eine 1% Alaunlösung getauchten und nachher gut ausgedrückten Wattepfropf unter drehenden Bewegungen in die rechte Nasenhöhle ein, bis ein mindestens 3 cm langes Stück dieses Pfropfens in der Nasenhöhle steckte. Die Blutung stand momentan und erneuerte sich nicht wieder, obgleich der Tampon nach drei Stunden bereits entfernt wurde. Die Darmausleerungen waren am folgenden Tage noch theerartig, 24 St. später aber schon normal gefärbt. Das Kind erholte sich bald und blieb am Leben.

Der Fall verdient weiter auch noch dadurch Interesse, dass die Blutung schon intrauterin eingesetzt haben musste, indem nach Angabe der Hebamme und des intervenirenden Geburtsarztes das beim Blasensprunge, wie nach der Entwickelung des Kopfes abgeflossene Fruchtwasser dunkelblutroth gefärbt war. Unger.

Ein Fall von Hämophilie bei einem Neugeborenen. Von Dr. M. Wittner in Dorohoin (Rumänien). Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 18. 1898.

Verf. wurde eiligst zu einem vor acht Tagen geborenen Knaben gerufen, an dem vor einigen Stunden die rituelle Beschneidung vorgenommen wurde, nach welcher Procedur das Kind aus der Schnittwunde unaufhörlich blute. Einfache Compression des mit Jodoformgaze umwickelten Gliedes, die Anwendung von mit Ferropyrinlösung getränkten Gazebäuschchen und einer hämostatischen Pincette waren erfolglos. Erst mit dem Pacquelin gelang es, die blutende Fläche zu verschorfen und die capilläre Blutung zum Stillstand zu bringen.

Die Anamnese ergab, dass die Wöchnerin bereits zwei Knaben durch Verblutung nach der Circumcision verloren hatte; ein drittes Kind (Mädchen) lebe und sei bester Gesundheit. Die Mutter der Wöchnerin ergänzt diesen Bericht durch die Mittheilung, sie habe acht Knaben aus derselben Ursache verloren, von drei Töchtern, die sie noch hatte, sei eine an Lungenblutung gestorben, während die zwei anderen leben und gesund seien; die Frage, ob diese Töchter bei kleinen Verletzungen oder Geburten auffällige Blutverluste erlitten hätten, wurde verneint.

Der vorliegende Fall bestätigt neuerdings die Anschauung, dass die Bluterkrankheit vorwiegend das männliche Geschlecht befällt, hauptsächlich jedoch durch das weibliche fortgepflanzt wird. Unger.

Blepharorrhagia im frühesten Kindesalter. Von Dr. A. Bekess in Wien. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.

Bei einem am 14. Mai 1895 mittelst Zange entbundenen mütterlicher- und väterlicherseits tuberculös belasteten Knaben von 3000 g Gewicht, dem nach der Geburt ein Tropfen 2% Lapislösung in die geöffnete Lid-

spalte nach vorheriger äusserlicher Reinigung der Augen eingeträufelt worden war, kam es am folgenden Tage zu starker Schwellung und Blutung aus dem rechten Auge. Die blutende Stelle befand sich am unteren Tarsalrande beiläufig an der Grenze zwischen dem äusseren und mittleren Drittel des Oberlides. Eisumschläge und wiederholte Aetzungen mit dem Lapisstifte brachten die Blutung nicht zum Stehen, sodass am 17. Mai an die blutende Stelle eine Bulldogg-Pince-hémostatique angelegt wurde und die Blutung alsbald aufhörte. In der Folge kam es zur Verschorfung der mit Lapis geätzten Lidschleimhaut und der ganzen Cornea, sowie zu Nekrose des ganzen im Buldogg eingeklemmt gewesenen Stückes des Oberlides, zur Bildung weisser Narbenstränge an der Conjunctiva des Ober- und Unterlides, zu Trübungen an der Hornhaut und zu einem auffälligen Lidcolobom von Grösse und Form einer halben Linse als bleibende Verunstaltung; das Kind selbst entwickelte sich an der Ammenbrust weiterhin gut.

Nach B. handelte es sich hier um einen Fall sogenannter temporärer Hämophilie im Sinne v. Ritter's. Unger.

Der eitrige Bindehautkatarrh der Neugeborenen und dessen Complicationen durch zu gewaltsame Behandlung. Von Dr. Ch. Abadie. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juliheft 1896.

Die vielgerühmten Waschungen mit Sublimatlösung führen in vielen Fällen zur weissen Infiltration der Hornhaut. Zugleich büsst dieselbe ihre Widerstandsfähigkeit ein. Bei fortgesetztem Gebrauch des Sublimates wird sie geschwürig und kann platzen. Es ist daher vor Anwendung des Mittels bei Ophthalmogonorrhöe kleinster Kinder zu warnen.

Am Wichtigsten ist immer die Verhütung des Katarrhs durch antiseptische Ausspülungen der Scheide der Gebärenden und sofortige Desinfection des Bindesackes des Neugeborenen nach Credé'schem Verfahren. Es ist dieselbe entschieden der Einblasung von Jodoform vorzuziehen.

Ist die Blennorrhöe doch eingetreten, so sollen nur Waschungen mit Borwasser vorgenommen und beide Conjunctiven zweimal täglich mit einer 2%igen Höllensteinlösung gepinselt werden. Albrecht.

Ueber einen eigenartigen Fall von Häutung bei einem neugeborenen Kinde. Von Dr. H. Brauns. Dermatolog. Zeitschr. 3. Bd. 3. H.

Der Knabe, einige Stunden alt, 49 cm lang, ca. 3000 g schwer, steckt in einem dünnen, bräunlichgelben Integumentsack, der vielfach geplatzt ist. An den geplatzten Stelle sieht man unter diesem Integument eine normale Oberhaut. Versucht man dieses Integument abzulösen, so gelingt es nur schwer und verursacht Schmerzen.

Stellenweise übt der Integumentsack auf die tiefen Gewebe eine Compression aus, bedingt auch Verzerrungen; stellenweise fehlt er.

Das Kind zeigt noch mehrfache Missbildungen (Kryptorchismus unilat., rudimentäre Ohrmuscheln).

Das Kind entpuppte sich aus seiner Hülle nach etwa fünf Tagen, aber es folgte dann noch eine grosse lamellöse und dann kleinschollige Desquamation, was im Ganzen ca. 14 Tage dauerte, ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Das abgestossene Integument bestand aus verhornten Epithelzellen. Dr. Brauns bezeichnet den Fall als Superdesquamatio membranacea, eine gesteigerte Production von verhornten Zellen, die sich nicht abstossen, sondern in zusammenhängender Schicht verbleiben.

Eisenschitz.

XI. Vergiftungen.

Fleischvergiftung. Von Dr. Slawyk. Berliner med. Wochenschr. Nr. 38. 1898.

Dr. Slawyk berichtete in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 17. II. 1898 über drei Kinder, welche kurz nach Genuss von Pökelfleisch, von dem allerdings nachträglich nicht constatirt werden konnte, dass es schädliche Stoffe enthalten habe, unter höchst merkwürdigen krankhaften Erscheinungen erkrankten, die sonst bei Fleischerkrankungen nicht vorzukommen pflegen.

Die auffälligen Krankheitserscheinungen waren: grosse Unruhe, Leibschmerzen, Durst, maniakalische Paralysen bei Umnebelung des Bewusstseins, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen, normale Temperatur, erhöhte Reflexe. Besserung nach drei Tagen, für Atropinvergiftung ist kein Anhaltspunkt zu gewinnen.

Magendarmerscheinungen und Erscheinungen auf der Haut waren nicht beobachtet worden.

Dr. Sl. lenkt die Aufmerksamkeit auf ein von Anrep aus verdorbenem Fleisch dargestelltes Ptomain, das er, wegen seiner atropinähnlichen Wirkungen, Ptomatropin genannt hatte. Eisenschitz.

Zur Heilung der Schlangenbisse. Von Victor Kromenacker. Gazette Médicale de Paris, 12 Mars 1898.

Verf. giebt im „Praticien Industriel" folgenden Rath, um Schlangenbisse unschädlich zu machen. Es werden einige Eier hart gekocht, der harte gelbe Dotter herausgeschält und in Scheiben geschnitten. Diese Scheiben werden dann so lange auf die Bisswunde aufgelegt, bis sie nicht mehr schwarz werden. Sobald die Scheiben gelb bleiben, ist alles Gift ausgesogen, die Augenstörungen und das Benommen- und Eingeschlafensein, sowie auch das Fieber hören auf, und in drei Stunden kann der Kranke wieder auf seinen Beinen sein. Kein Schlangengift, selbst aus der giftigsten Schlange, widersteht dieser Behandlung.

Albrecht.

Convulsionen bei einem Neugeborenen, erzeugt durch die Trunksucht der Amme. Von Dr. Henry Meunier in Paris. Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques. 25. Avril 1898.

Verf. wurde zu einem fünf Wochen alten Kinde gerufen, welches seit einigen Tagen an fortwährenden Convulsionen litt, die einen schlimmen Ausgang befürchten liessen. Der kleine Kranke war das zweite Kind junger und gesunder Eltern, bei welchen niemals etwas Krankhaftes festgestellt wurde. Das Gewicht des Kindes betrug 4600 g. Stühle und Urin befriedigend, sowie auch die Wägungscurve. Das einzige Anormale, was die Eltern seit einiger Zeit bei dem Kinde bemerkten, war eine grosse Reizbarkeit. Es schrie oft und fürchterlich, ohne dass der Grund auf irgend einen vorhandenen Schmerz zurückzuführen gewesen wäre. Das Kind nahm hierbei regelmässig die Brust und schlief, obwohl etwas aufgeregt, normal. Was in den Schreianfällen ferner auffiel, welche von einigen Minuten bis zu einer Stunde dauerten, war, dass das Kind keinen Harn liess. Da man bei der genauesten Untersuchung des Körpers keinen Grund zu diesen Schreianfällen finden konnte, musste man sich sagen, dass der Grund in der Amme liege, und sie wurde gewechselt. Gegen die Schreianfälle bekam das Kind Klystiere mit Chloral, welche sofort ihren beruhigenden Einfluss ausübten. Unter der neuen Amme gedieh das Kind vorzüglich. Von der vorigen Amme,

welche unterdessen als Dienstmagd anderswo eingetreten war, vernahm man, dass sie Missbrauch mit Wein und schwarzem Kaffee treibe. Sie trank zwischen 8—10 Glas Wein pro Tag. Albrecht.

Der Alkoholismus bei Kindern. Von Privatdocent Dr. Combe in Lausanne. Annales de Médecine et de Chirurgie infantile. 15. Mai 1898.

Verf. weist nach, dass der Alkohol nicht, wie es Liebig meinte, ein Nähr- oder Sparmittel sei, sondern ausschliesslich ein Reizmittel. Wenn auch der dadurch verursachte Reiz gering ist, und anscheinend keinen Nachtheil hat, so lange die Menge des Alkohols gering bleibt, so sind doch alle Autoren darüber einig, dass grosse Dosen einen lähmenden Einfluss auf das Gehirn haben. Dieser lähmende Einfluss erstreckt sich nicht allein auf das Gehirn, sondern auch auf die motorischen Nerven, daher das Schwanken; auf die sensiblen Nerven, daher die Unempfindlichkeit gegen Schmerz; und schliesslich auf die Gefässnerven, daher die Röthung der Haut und der Blutandrang nach dei Peripherie. Diese letztere Wirkung ist von Wichtigkeit, weil sie eine Herabsetzung der Körpertemperatur herbeiführt, welche das Thermometer bestimmt anzeigt. Ohne die Dosen zu übertreiben, ist der tägliche Gebrauch von über 40 g Alkohol schädlich. Die Schädigungen zeigen sich in einer Herabsetzung der Lebensthätigkeit, der Intelligenz, des Willens, des Urtheils und des moralischen Sinnes. So geht beim Gewohnheitstrinker der körperliche und moralische Zerfall Hand in Hand. Aber er schädigt nicht nur sich, sondern vergiftet auch seine Familie. Das Kind besonders leidet darunter. Da das Nervensystem beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen viel mehr empfindlich ist, so werden die geistigen Functionen des Kindeshirnes schon früh gestört.

I. Ueber den Einfluss des Alkoholismus beim Säugling.

Hierüber kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

a) Eine Mutter, welche die Gewohnheit hat, alle Tage etwas Wein oder Bier zu trinken, kann, wenn sie ihr Kind zu säugen berufen ist, diese Gewohnheit ohne Schaden für das Kind fortsetzen.

b) Eine Amme, welche nicht die Gewohnheit hat, Alkohol zu sich zu nehmen, soll unter keinen Umständen solchen bekommen unter dem Vorwande die Milch zu verbessern oder zu vermehren.

c) Eine Trinkerin, sei sie Mutter oder Amme, darf nie ein Kind stillen.

II. Ueber den Einfluss des Alkoholismus bei älteren Kindern.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

a) Bei Kindern, die ein leicht erregbares Nervensystem haben, oder bei solchen, wo eine Anlage zu Veitstanz oder Epilepsie besteht, ist absolute Abstinenz durchaus geboten.

b) Kleinen Kindern soll man nur dann Alkohol verabreichen, wenn es Erschöpfungszustände benöthigen, nach schweren Krankheiten, bei Reconvalescenz und immer nur, wenn es der Arzt verordnet.

c) Die absolute Abstinenz soll bis zum sechsten Lebensjahr dauern. Vom sechsten bis zwölften Lebensjahre kann man einem Kinde bei den Mahlzeiten ein wenig Wein mit viel Wasser vermischt geben. Von 12—18 Jahren ein Drittel Glas reinen Weines täglich (oder entsprechende Menge Bieres. Ergänzung des Referenten).

d) Bei Kindern, welche schwaches Gedächtniss zeigen, welche zerstreut sind, schwierig zu erziehen, bei Mangel an Initiative soll die absolute Enthaltsamkeit zum Mindesten versucht werden.

III. Ueber die Erblichkeit des Alkoholismus.

Der acute und der chronische Alkoholismus haben auf die Nachkommenschaft eine störende Nachwirkung. Die Hälfte der in London geborenen

Kinder werden nicht drei Jahre alt. Kinder von solcher Herkommenschaft bieten dem Eindringen von Bacterien keinen Widerstand. Kommt eine Krankheit ins Haus, so bekommen sie sie sicher und erliegen ihr mit grosser Schnelligkeit. Die Idiotie ist eine directe Folge des hereditären Alkoholismus. Kommt ein solcher Fall in einer Familie vor, so findet man sicher in den Antecedentien der Grosseltern oder Eltern die Trunksucht. Dasselbe ist von Epilepsie zu sagen, derselbe Grund bei Drang zu Selbstmord und Neigung zu verbrecherischen Thaten.

Albrecht.

Ueber Bromoformvergiftung. Von Dr. Müller. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 38. 1898.

Ein zwei Jahre altes Kind, mit Keuchhusten belastet, nahm aus seinem Medicinfläschchen 6 g Bromoform auf einmal.

Wenige Minuten später trat ein rauschähnlicher Zustand ein, dann tiefer Schlaf, unterbrochen von Krampfanfällen und begleitet von Apnöe und Cyanose.

Nach circa vier Stunden starb das Kind nach wiederholten Krämpfen an Asphyxie. Bei der Obduction fand man im Magen und Darm mehr als 1 g Bromoform, hervorgehoben wird aus dem Obductionsbefunde die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes, die dunkelrothe Farbe und sehr starke Injection der Gefässe im Gehirne und dessen Häuten und Reizung der Darmschleimhaut. Eisenschitz.

Ein Fall von Bromoformvergiftung. Von Dr. Schmitt. Münchener med. Wochenschr Nr. 5. 1899.

Ein 4¾ Jahre altes Kind nimmt aus Versehen auf einmal 2½ g Bromoform. Das Kind wird nach ½ Stunde bewusstlos, gegen Reflexe unerregbar, die Pupillen enorm verengt, Puls klein, 70 in der Minute, Respiration langsam und unregelmässig.

Nach Einspritzung von Campheröl, künstlicher Wärmezufuhr und Abreibungen erholte sich das Kind sehr bald. Nach etwa einer Stunde ein Keuchhustenanfall mit Erbrechen und fortschreitender Besserung.

Eisenschitz.

Ueber die Nothwendigkeit, neugeborene Kinder morphomaner Mütter sehr genau zu überwachen und eventuell zur Lebensrettung zu injiciren. Von Prof. Dieulafoy in Paris. Revue internationale de therapeutique vom 16. Mars 1898.

In einer sehr interessanten Arbeit über die Behandlung der Morphiumsucht spricht Verf. vom Zustande schwangerer Mütter, welche an Morphium gewöhnt sind, und die Gefahren, denen neugeborene Kinder solcher Mütter ausgesetzt sind. Sofortiges Aussetzen des Morphiums bei morphomanen Frauen zum Zwecke der Entziehung würde den Tod des Foetus zur Folge haben. Giebt man aber das Morphium der schwangeren Frau in mässigen Dosen weiter, so kommt das Kind lebensfähig, wohl ausgebildet und anscheinend vollkommen gesund zur Welt. Aber das neugeborene Kind ist bereits selbst an Morphium gewöhnt und geht in 24 Stunden zu Grunde, wenn man ihm nicht Morphium verabreicht. Eine kleine Morphiuminjection wirkt hier augenblicklich lebensrettend, und muss fortgesetzt werden in absteigenden Dosen, bis der Säugling selbst des Morphiums entwöhnt ist. Albrecht.

Ein Fall von subacuter Arsenvergiftung mit vorwiegenden Magen- und Darmerscheinungen. Von Dr. Marcell Lauterbach. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27. 1897.

Ein sechsjähriger Knabe erkrankte vor zwei Tagen an Diarrhöe und hat zweimal erbrochen. Am Tage der Untersuchung acht blasse, sehr übelriechende Stühle, das Erbrochene war gelb und stark schleimhaltig. Pat., in einem mit grünem Strickgitter versehenen Kinderbett liegend, ist blass, Zahnfleisch bläulich verfärbt, Zunge belegt und trocken, Unterleib gegen Druck sehr empfindlich und etwas aufgetrieben; Appetit gering, Kopfschmerz, Schlaf unruhig, starkes Jucken und Kratzen, namentlich an den Unterextremitäten. Nach Angabe der Eltern soll Pat. in letzter Zeit an dem grünen Strickgitter, das an mehreren Stellen schadhaft und zernagt aussah, öfter genagt haben. Pat. wurde in ein anderes Bett transferirt, erhielt dreistündlich Klysmen und Milchdiät. Am nächsten Tage noch fünf flüssige Stühle von der früheren Beschaffenheit, darauf Nachlass der Beschwerden, zwei Tage später Appetit und normale Entleerungen.

Bei der Prüfung der grünen Schnüre im Marsh'schen Apparate liessen sich sehr intensive Arsenspiegel nachweisen. 5 g Schnur gaben 0,2588 arsensaure Ammoniakmagnesia, entsprechend 0,1070 Metallarsen. Neben dem Arsen konnte auch Kupfer in den Schnüren nachgewiesen werden. Unger.

Das Calomel in Berührung mit Chloruren, Säuren und Eiweiss. Von Dr. Antonio Jovane in Neapel. Annales de Médecine et de Chirurgie infantile. 13. Mai 1898.

Wie verträgt sich das Calomel mit Chloriden, Säuren und Eiweiss? Diese Frage stellt sich der Kliniker bei der grossen Verbreitung des Calomels in der Kindertherapie, und es lag deshalb Verf. daran, durch Nachversuche selbst hierüber zu entscheiden. Es ergaben sich aus jenen Versuchen folgende Schlüsse:

1) In vitro bleibt das Calomel in Berührung gebracht mit Säuren und Chloriden, Calomel und setzt sich nicht in Sublimat um. Ein kleiner Theil jedoch kann, was das Eiweiss anbetrifft, in eine lösliche Verbindung übergehen.

2) Diese lösliche Verbindung kann die in der Literatur bekannten Vergiftungsfälle erklären.

3) Verf. brachte bei einem Hunde eine Magenfistel an, verabreichte Calomel in grossen Dosen und unmittelbar darauf Säuren, Chloride und Eiweiss und erzeugte kein Sublimat.

4) Er gab 60 Kindern verschiedensten Alters, in gesundem und krankem Zustande, Calomel in Verbindung mit oben genannten Substanzen, ohne eine andere Störung herbeizuführen als eine während der Dauer des Medicamentes bestehende Appetitlosigkeit und in einigen Fällen Vermehrung des Magenschleims.

5) Er konnte bei zwei an hereditärer Syphilis verstorbenen Kindern, welche einige Tage hintereinander mit Calomel und einer Mixtur mit Salzsäurenzugabe behandelt wurden, nichts anderes finden bei der Section als einige umschriebene hyperämische Stellen, mit Infiltration des Darmepithels. Albrecht.

XII. Therapeutisches.

Ueber den Einfluss des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica bei Kindern. Von Sachsa. Centralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anatomie. Nr. 6. 1897.

Injectionen eines 10%igen wässerigen Thymusextractes vom Menschen oder von Thieren direct per venam cruralem in den Blutkreislauf und zwar 2—16 g bewirkten Depression des Blutdruckes, Pulsbeschleunigung, endlich durch toxische Einwirkung auch den Tod der Versuchsthiere. Es konnte experimentell nachgewiesen werden, dass die Pulsbeschleunigung durch directe Schädigung des Herzens bewirkt wird, die Blutdruckdepression durch Parese, respective Paralyse der Vasomotoren.

Gegen den toxischen Einfluss des Thymusextractes sind besonders junge Thiere empfindlich. Bei letalen Dosen gehen die Versuchsthiere, nachdem Cyanose vorausgegangen, unter starker Dyspnöe zu Grunde. Der Obductionsbefund negativ oder zeigt Merkmale einer acuten Erstickung (Ecchymose und Oedem der Lungen).

Symptome und Obductionsbefunde der Versuchsthiere erinnern an die Mors thymica der Kinder, so dass der Autor die Vermuthung ausspricht, dass es sich dabei um eine „Hyperthymisation" des Blutes handeln könnte. Eisenschitz.

Die Anwendung des Jodothyrins in der Kinderpraxis. Von Dr. Fr. Lang. Therap. Wochenschr. Nr. 11. 1897.

An der Grazer Universitäts-Kinderklinik wurden mit dem von Beyer & Co. bezogenen Jodothyrin gegen Struma Versuche angestellt und zwar wurden bei 11 Kindern im Alter von 9—14 Jahren täglich zweimal 0,3 g und bei einem erst 20 Tage alten Kinde mit Struma congen. täglich zweimal je 0,3 g verabreicht.

Bei weiteren 8 Kindern konnten die Resultate nicht controlirt werden.

Dr. L. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Jodothyrin bei parenchymatösen Kröpfen ebenso wirkt wie frische Schilddrüse und nur ausnahmsweise geringe Beschwerden bewirkt und auch gegen Recidiven sicher wirksam ist.

Nur in einem Falle kam es zu beträchtlicher Abmagerung bei einer Behandlungsdauer von drei Wochen.

Allerdings dürften dabei individuelle Eigenthümlichkeiten eine grosse Rolle spielen.

Auch bei der Struma congenita des 20 Tage alten Säuglings, der 8 Tage lang 0,3 g Jodothyrin genommen hatte, schwand das Struma vollständig und das Kind hatte nach den ersten 6 Tagen 2970 g, am 8. Tage 2900 g, genau so viel wie am 1. Tage. Verdauungsstörungen hatte dieses Kind nicht gezeigt.

Einige Versuche bei scrofulösen Lymphdrüsentumoren scheinen für eine günstige Beeinflussung derselben durch Jodothyrin zu sprechen. Eisenschitz.

Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure und des Coffeïns. Von Dr. Siegert. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1897.

Die Aussagen der Experimentatoren über die diuretische Wirkung der Salicylsäure lauten ganz widersprechend, es wird behauptet, dass sie den Diurese vermehre, von anderen ebenso bestimmt, dass sie dieselbe vermindert.

Dr. S. hat an einem, für die Prüfung der Angelegenheit ganz geeigneten Falle an der Strassburger Kinderklinik Versuche angestellt und dieselben auf die diuretische Wirkung des Coffeïns ausgedehnt.

Der Fall betrifft einen neun Jahre alten Knaben, der von einem syphilitischen Vater stammend, an Lebercirrhose, Ascites und Oedemen litt, wegen des Ascites 90mal punctirt werden musste.

Der Gebrauch von Coffein natr. salicyl. bis zu 1,0 g pro die in zehn Dosen vermehrt wohl etwas die Diurese, konnte aber doch die Punction nicht entbehrlich machen, höchstens den Termin zwischen den Punctionen etwas verkürzen.

Es wurde nun versucht, das salicyls. Natr. 1,5 pro die allein anzuwenden, wobei es sich herausstellte, das dasselbe entschieden antidiuretisch wirkte, indem die Harnmengen viel kleiner und das specifische Gewicht viel grösser wurde als in den Perioden ohne Behandlung.

Dagegen bewirkte die Darreichung von Coffein pur. mit Bic. Sodae (0,1 Coffein, 0,3 Bic. Sodae sechsmal täglich) eine bedeutende Steigerung der Diurese.

Der Versuch wurde mit dem salicyls. Natr. und dem Coffein, jedes für sich allein, wiederholt gemacht und zwar immer mit demselben Resultate und zwar auch, wenn bis zu 4,0 pro die salicyls. Natr. gegeben wird.

Bei der Obduction des Falles fand man alte, hochgradige chronische Peritonitis luetica, Perihepatitis mit Narbenconstriction der Pfortader, höchstgradige Osteomalacie.

Der Thierversuch führte zu ganz denselben Resultaten und auch die Combination der Salicylsäure mit Coffein muss als unzweckmässig angesehen werden in allen Fällen, wo man die diuretische Wirkung des Coffeins erzielen will.

Es ergab sich auch, dass die Salicyls. ein Sinken des Blutdruckes bewirkt.

Als sehr wirksam erwies sich die Combination von Coffein natr. mit Fol. dig. pulv., 0,1 Coffein und 0,02 Fol. dig. pulv. fünfmal täglich verabreicht, steigerte die Diurese rasch von 320—380 ccm in elf Tagen auf 900 bis 1000 ccm und machte das specifische Gewicht von 1019 auf 1006 herabsinken.

Eisenschitz.

Ueber Anytin und Anytole. Von Prof. Dr. F. Löffler. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1898.

Ueber die Erysipelbehandlung mit Metakresolanytol. Von Dr. W. Koelzer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1898.

1) Helmers hatte nachgewiesen, dass man durch geeignete Einwirkung von Schwefelsäure auf einige Mineralöle und andere Kohlenwasserstoffe sulfonsäureartige Verbindungen erhält, aus deren wässeriger Lösung man durch Extraction mit Alkohol Producte extrahiren kann, (sulfonsauere Salze der Kohlenwasserstoffe).

Diese Producte machen sonst in Wasser unlösliche oder schwerlösliche Stoffe löslich.

Ein in dieser Beziehung besonders brauchbarer Körper wurde von Helmers aus Kohlenwasserstoffen gewonnen, welche ca. 10% Schwefel enthalten, und er nannte alle aus solchen schwefelreichen Kohlenwasserstoffen gewonnenen sulfonsauere Ammoniaksalze: Anytin und alle durch Anytin in Wasser löslich gemachten Präparate: Anytole.

Am geeignetsten als Lösungsmittel erwiesen sich 2 Theile Anytin und 1 Theil Wasser und daraus wurden bereitet:

Kresol-Anytol, m-Kresol-Anytol, Kreosot-Anytol, Guajocol-Anytol etc., der procentuale Gehalt in diesen Anytolen ist verschieden gross.

Es knüpft sich an diese Körper oder doch an viele von ihnen die Hoffnung, dass sie als vorzügliche Desinfectionsmittel sich bewähren werden.

Die vorläufige Prüfung hat ergeben, dass das m-Kresol kräftiger

entwickelungshemmend auf Bacterien wirkt als Carbolsäure und noch kräftiger wirkt das Jodanytol auf Culturen von Diphtheritis, Streptokokkus und Milzbrand; die Metakresolanytollösungen (3%) haben am Kaninchen sich als entschieden antiseptisch wirkend erwiesen bei mit Staphylokokken und Streptokokken inficirten Wunden.

Versuche mit Aufpinselung von Lösungen von Jodanytol und m-Kresolanytol auf Kaninchenohren, welche mit frischen Streptokokkenculturen oder mit Bacillen der Mäuseseptikämie, die typischen Erysipel erzeugen, inficirt wurden, haben zwar eine Beeinflussung des Processes nicht erkennen, aber doch den Versuch am Menschen wünschenswerth erscheinen lassen.

Andere Versuche wurden mit m-Kresolanytol gegen Ozaena vorgenommen und es wurde bei diesen Versuchen mit 1—2%igen Lösungen der Eindruck gewonnen, dass unter dem Einfluss derselben die Borkenbildung und der Foetor aufhören, trotzdem die Ozaenabacillen noch nachweisbar blieben.

Von der Cervical- und Vaginalschleimhaut ist bisher nur bekannt, dass sie die Application einer 1%igen m-Kresolanytollösung gut vertragen, was für die Gonorrhöe des Weibes vielleicht bedeutungsvoll sein könnte.

In Aussicht zu nehmen wären noch mit Aussicht auf Erfolg die innere Verabreichung des m-Kresolanytols bei durch Filaria im Blute bedingter Chylurie und vielleicht auch beim Milzbrand und bei der Pustula maligna des Menschen und die Application derselben bei noch frischen diphtheritischen Processen, um so mehr als es nicht nur im Stande ist, die Bacillen abzutödten, sondern auch auf das Diphtheriegift einzuwirken. Die Versuche mit Anytin zeigten allerdings, dass diese Wirkung nur eintrat, wenn dasselbe mit dem Diphtheriegift in innige Berührung gekommen ist, so dass man doch eigentlich nur auf einen Erfolg bei der localen Behandlung der Diphtherie wird rechnen können.

2) Die Versuche, welche mit Metakresolanytol von Dr. Koelzer im hygienischen Institute der Universität Greifswald bei Erysipel durchgeführt worden sind, haben allerdings noch kein ganz klares Ergebniss geliefert.

Den Ausgang nahmen dieselben von den oben berichteten Arbeiten über die aus dem Ichthyol gewonnenen Anytin und Anytol und ins Auge gefasst wurde, den Nachweis zu erbringen und zwar am Erysipel, das durch Impfung am Kaninchenohr erzeugt wird, dass durch Anpinselung oder subcutane Injectionen von Anytolen das Erysipel günstig beeinflusst werden kann.

Zur Anwendung kamen 1—3%ige Metakresolanytollösungen. Zur Erzeugung der Erysipel waren Streptokokken und Mäuseseptikämiebacillen verwendet worden

Die Versuche am Thiere hatten ergeben, dass drei- bis viermal täglich, bis zweistündlich wiederholtes, 3—5 Minuten lang fortgesetztes Ueberstreichen des erkrankten Ohres nicht ohne Erfolg blieb, und die mikroskopische Untersuchung konnte constatiren, dass an den gepinselten Ohren die Streptokokken verschwunden waren.

Der Erfolg der Injectionen blieb hinter dem der Pinselungen zurück.

Die Ergebnisse der Thierversuche erweckten die Hoffnung, dass das Metakresolanytol sich auch bei der Behandlung des Erysipels des Menschen als wirksam erweisen werde.

Mit Rücksicht auf die grössere Flächenausbreitung des Erysipels beim Menschen war es nöthig, dass die ersten Pinselungen 20—30 Minuten lang, später aber zweistündlich 10—15—20 Minuten lang wiederholt wurden und zwar im Anfang nur 2—3 Tage lang und mit Ueberschreitung der Grenzen des Erysipels um 3—7 cm ins Gesunde hinein; bei sehr grosser

Ausbreitung des Processes schien es geboten, nur die Grenzen des Erysipels zu bepinseln.

Es wurden fünf Fälle von Erysipel am Menschen mitgetheilt, die nach dieser Methode behandelt worden sind. Dr. K. meint, dass die Beeinflussung durch das Präparat unzweifelhaft sei, wagt es aber doch nicht, ein definitives Urtheil über den praktischen Werth dieser Behandlungsmethode auszusprechen, bevor dieselbe nicht an einem grossen Materiale geprüft worden ist. Eisenschitz.

Uropherin in der Kinderpraxis. Von Dr. G. Schmidt. Klin. u. therap. Wochenschr. Nr. 43. 1898.

Dr. Sch. berichtet über Versuche mit Uropherin an der Grazer Kinderklinik an acht Kindern, an drei Kindern mit schlicht compensirtem Herzfehler, eins mit Pericarditis und Pleuritis und drei mit serösen Pleuritiden.

Den Namen Uropherin (Merck) führen zwei Doppelsalze: Das Theobrominlithium-Lithium salicylic. und Theobrominlithium-Lithium benzoicum, das letztere besonders verwendbar bei Individuen, welche eine Idiosynkrasie gegen Salicylsäure haben.

Beide Salze schmecken bitter. Gewöhnlich werden von einer Lösung von 10,0 Uropherin in 150, täglich vier Kinderlöffel voll (1½—3,0 pro die) gegeben und die Lösung durch 10 g Vanillin und 15 g Muc. g. arab. und Syrup corrigirt.

Es wirkte nie schädlich auf Nieren oder auf das Herz, erwies sich aber als sehr wirksames Diureticum vorzugsweise bei cardialem Hydrops. Eisenschitz.

Ueber Pertussin, Extr. thymi saccharat. Von Prof. Dr. E. Fischer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. 1898.

Das Mittel wird warm empfohlen, nicht auf Grund einer grossen Erfahrung, wohl aber mit einiger Begeisterung vom Strassburger Prof. der Chirurgie Fischer, der es bei seinen fünf Kindern im Alter von 10 Monaten bis zu 10½ Jahren angewendet.

Abgekürzt hat das Mittel den Verlauf des Keuchhustens kaum, denn es wird berichtet, dass derselbe „im Laufe des Sommers" begonnen und, trotzdem die Kinder unter den besten Verhältnissen mit mehrfach geändertem Aufenthalt gelebt hatten, im September definitiv geendet hatte.

Das Extr. thymi sacch. wird vom Apotheker Täschner in Berlin nach besonderer Methode als Fluidextract, aus Thymus vulgaris oder serpyllum bereitet und Kindern je nach dem Alter in einer Dose vom Kaffeelöffel bis zum Esslöffel mehrere Mal täglich verabreicht.

Prof. F. berichtet, dass er bei seinen Kindern beobachtet habe, wie die Krampfhustenanfälle sehr bald milder wurden und der Schleim lockerer.

Prof. F. hält das Pertussin nicht für ein Specificum gegen Keuchhusten, sondern vor Allem für ein ausgezeichnetes Expectorans, das als solches bei den verschiedensten Krankheiten der Athmungsorgane nach den Versuchen des Autors sich bewährt hat, bei acuten und chronischen Katarrhen des Kehlkopfes und der Bronchien bei Emphysematikern.

Das Mittel hat sich bei älteren Aerzten eines guten Rufes erfreut und ist, wie Prof. F. sagt, mit Unrecht in Vergessenheit gerathen. Eisenschitz.

Urotropin in der Kinderpraxis. Von Prof. O. Heubner. Die Therapie der Gegenwart. Nr. 2. 1899.

H. hat in einer Reihe von Fällen von Cystitis und Cystopyelitis, welche auf verschiedene ätiologische Momente zu beziehen waren, bei

Anwendung von Urotropin Erfahrungen gemacht, die zu weiteren Versuchen mit diesem Mittel anregen.

In zwei Fällen führte das Urotropin völlige Heilung herbei, einmal bei einem zehn Jahre alten Knaben mit einer Cystitis gonnorrhoica, welche schon mehrere Jahre bestanden hatte und vielfach behandelt worden war, nachdem mit Unterbrechungen durch 6—7 Wochen fünfmal täglich 0,2 Urotropin verabreicht worden waren, und bei einem 2½ Jahre alten Mädchen, welches ¾ Jahre an Cystitis gelitten hatte, das circa drei Monate lang fünfmal täglich 0,1 Urotropin genommen hatte.

In anderen Fällen war der Erfolg minder glänzend, aber auch in diesen erwies sich das Mittel als relativ wirksam.

Ref. hat das Urotropin bei einem sieben Jahre alten Knaben mit Pyelitis längere Zeit und wiederholt in grossen Dosen (bis zu 3,0 pro die) ohne jeden Erfolg gegeben. Bei diesem Falle, der zur Operation kam, war eine Pyelitis in einer hydronephritischen Niere gefunden worden, bedingt durch eine angeborene Stenose des Urethers, auch in diesem Falle war die Reaction des Harnes immer sauer gewesen.

Bei Fällen mit sauerer Reaction aber scheint das Mittel eben, wie schon Nicolaier hervorgehoben und Heubner bestätigt, wirkungslos zu sein.

H. hebt auch hervor, dass er wiederholt bei Anwendung des Urotropins isochron mit der Anwendung und Aussetzen desselben Besserungen und Verschlimmerungen beobachten konnte, woraus der Grundsatz abzuleiten ist, die Darreichung des Mittels nicht zu früh nach Eintritt der Besserung zu sistiren. H. empfiehlt den ununterbrochenen Gebrauch zunächst durch drei Wochen und wenn nach Aussetzen des Medicamentes wieder Trübung des Harnes eintritt, in einer zweiten Periode von 3 Wochen u. s. w.

Die Tagesdose, welche H. zur Anwendung brachte, schwankte zwischen 0,5—2,0 und es wurden niemals unangenehme Nebenwirkungen gesehen. Eisenschitz.

Das Tannoform und seine praktische Anwendung. Von Dr. M. E. Weiser in Aquileja. Therapeut. Wochenschr. Nr. 46. 1897.

Dem Verf. bewährte sich das Tannoform in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise bei der Wundbehandlung und zwar sowohl bei frischen, nicht inficirten, als bei unreinen, inficirten Wunden, ganz vorzüglich aber bei Brandwunden, ferner bei nichtsyphilitischen Geschwüren, chronischen Fussgeschwüren, nässenden Ekzemen, phlegmonösen und gangränösen Processen, endlich bei übermässiger Schweissabsonderung an den verschiedensten Körpertheilen. Er führt u. A. an einen vier Jahre alten Knaben mit Verbrennung zweiten Grades eines grossen Theils der Körperoberfläche, ein neugeborenes Kind mit Gangränescenz der hinteren und unteren Partie des Hodensackes, einen acht Jahre alten Knaben mit einer thalergrossen gelappten Risswunde am Fusse, einen gleichalten mit einer vernachlässigten (vor 20 Tagen erworbenen), unreinen Schnittwunde in der linken Fussohle, endlich ein fünf Monate altes Kind mit einem über Gesicht, Hals und die Rückseite des Körpers verbreiteten nässenden Ekzem, wo überall durch Einstreuung von Tannoformpulver rasche und prompte Heilung erzielt wurde. Unger.

Das Tannoform in der Kinderpraxis. Von Dr. Joh. Landau. Klinisch-therap. Wochenschr. Nr. 40. 1898.

In der Kinderabtheilung des israel. Spitales zu Krakau hat L. das Tannoform bei 119 Fällen angewendet und zwar bei Krankheiten der Haut in 24 Fällen, des Darmcanals in 62 Fällen, des Magendarmcanals in 33 Fällen. Das Mittel wurde äusserlich in 10% Salbe oder

als 20% Streupulver, innerlich in Dosen von 1,0—2,0 g pro die mit Wasser oder Milch vermischt verabreicht. Die Resultate resumirt Verf. wie folgt:

1) Das Tannoform ist ein ausgezeichnetes Darmadstringens, da es die Eigenschaften eines Adstringens und Antisepticums verbindet.

2) Wegen der Geruch- und Geschmacklosigkeit eignet es sich besonders für die Kinderpraxis und wegen des niedrigen Preises in der Armenpraxis.

3) Das Mittel verdient besondere Beachtung in Fällen von acutem Darm- und Magendarmkatarrh und bei Enteritis follicularis; in Fällen von chronischem Darmkatarrh bleibt die Wirkung zuweilen aus. Es empfiehlt sich vor der Verabreichung des Tannoform ein Laxans zu verabfolgen.

4) In Fällen von Kopf- und Gesichtseekzem ist die Wirkung nicht besser als bei Anwendung der Hebra'schen Diachylonsalbe.

Unger.

Das Tannoform in der ärztlichen Praxis. Von Dr. C. Sziklai in Kis-Zombor. Therapeut. Wochenschr. Nr. 41. 1897.

Dem Verf. hat sich das Tannoform in sämmtlichen, bisher nahezu 40 Fällen von Darmkatarrh bei Kindern, mit Ausnahme eines einzigen Falles, der schon moribund überbracht wurde, vollkommen bewährt. Meistens genügten 2—3 Dosen zu 0,01—0,025 (je nach dem Alter), um die Diarrhöe zum Stillstand zu bringen, und es war kein einziges Mal nothwendig, die verschriebenen 10 Pulver sämmtlich zu nehmen.

Die weiteren gleich günstigen Erfahrungen bei Erwachsenen und zwar bei innerlicher und äusserlicher Anwendung vgl. im Original.

Unger.

Ueber eine besondere Indication zur therapeutischen Anwendung des Tannalbin. Von Dr. Roemheld. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1897.

An der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg hat man die beachtenswerthe Erfahrung gemacht, dass Kinder, welche Leberthran, insbesondere auch Phosphorleberthran nicht vertragen, weil sie beim Gebrauche desselben Durchfälle bekommen, den Leberthran anstandslos nehmen können, wenn ihnen daneben pro die 2—3 g Tannalbin verabreicht werden.

Die bei Kreosotverabreichung eintretenden Durchfälle werden aber von Tannalbin nicht beeinflusst, wohl aber die bei Calomelverabreichung bei Syphilis beobachteten. Eisenschitz.

Ueber die Ausscheidungen der Gerbsäure und einiger Gerbsäurepräparate (Tannigen und Tannalbin) aus dem thierischen Organismus. Von Dr. E. Rost. Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmac. 38. Bd. 5. u. 6. H.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen kommt Dr. R. zu folgenden Ergebnissen:

1) Die Gerbsäure, auf welchem Wege immer verabreicht, geht bei keinem Versuchsthiere in den Harn über, sondern erscheint als Gallussäure und wahrscheinlich in Form anderer, noch unbekannter Umwandlungsproducte der Gerbsäure. Auch Tannigen und Tannalbin verhalten sich so.

2) Gerbsäure bei innerlicher Verabreichung erscheint auch in den Fäces in ihren Umwandlungsproducten; Tannigen bei Katzen theilweise unverändert, beim Menschen zum Theil als Gerbsäure, Tannalbin in den Fäces der Katzen als solches oder als Gerbsäure.

8) Eine adstringirende Fernwirkung des Tannin und seiner Derivate konnte ebenso wenig constatirt werden wie eine Herabsetzung der Harnsecretion durch dieselben. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Lungentuberculose mit Creosotum carbonicum und Ammonium sulfoichthyolicum. Von Dr. H. Goldmann in Brennberg. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. 1899.

Verf. verwendet die beiden Mittel in folgender Verschreibung:

Rp. Creosoti carbonici
Ammon. sulfoichthyol. āā 15,0
Glycerini puri 30,0
Aq. Menth. pip. 10,0. Mds. N. B.

Kinder erhalten davon dreimal täglich 10 Tropfen in Wein oder Citronenwasser nach den Mahlzeiten; nach einigen Wochen Ansteigen mit der Dosis bis zu 20 Tropfen. Erwachsene nehmen dreimal täglich 20 Tropfen in gleicher Weise und steigen bis 30 Tropfen. Günstiges Lebensregime, roborirende Kost und gute Luft sind als Mithilfe wünschenswerth. In leichten noch nicht mit Zerstörung des Gewebes (Cavernen) einhergehenden Fällen hat Verf. gute Erfolge mit dieser Medication gesehen. Unger.

Hydrotherapie der Influenza. Von Dr. R. Blum in Gablonz a. N. Wiener med. Presse. Nr. 7. 1898.

In einer Influenzaepidemie leisteten dem Verf. hydriatische Maassnahmen die besten Dienste. Er liess die stark fiebernden Kinder (sämmtlich im Alter von 1—2 Jahren stehend) in Stammumschläge von ganz kaltem Wasser bis zu zwei Stunden liegen, worauf sie ein Bad von 24° R mit energischen Frottirungen im Wasser erhielten. Diese Proceduren wurden die ganze Zeit fortgesetzt und waren in allen Fällen von einer normalen Reconvalescenz gefolgt. Die eben noch schreienden Kinder verstummten in dem Umschlage sofort und schliefen fast gleich ein. In einem Falle allein, wo das kalte Wasser energischem Widerstande Seitens der Mutter begegnete und interne Medication (Antipyrin mit Natr. salicyl.) Platz greifen musste, dauerte die Krankheit 6 Tage, während in allen übrigen hydrotherapeutisch behandelten Fällen die Krankheitsdauer blos 3 Tage betrug. Alle Fälle endeten mit Genesung und die übrigen Hausgenossen, sowie die Geschwister der Kinder blieben von jeder Infection verschont. Unger.

Ueber allgemeine und örtliche Blutentziehung im Kindesalter. Von A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. 1898.

In der Sitzung der Berliner klinischen Gesellschaft vom 4. März 1898 äusserte B. seine Anschauungen über den Werth allgemeiner und örtlicher Blutentziehungen im Kindesalter und entwickelte die Indicationen für die Anwendung derselben auf Grund einiger casuistischer Mittheilungen.

In einem Falle von Vitium cordis mit schweren Compensationsstörungen und in einem zweiten Falle bei chronischer Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien und schwerem Asthma erwies sich die Venaesection durch Beschwichtigung höchst bedenklicher Suffocationsanfälle als lebensrettend.

In einem dritten Falle von schwerer diffuser Bronchitis wurde im Eruptionsstadium von Morbillen bei einem herabgekommenen Kinde die Venaesection, welche keine Blutung lieferte, durch die Eröffnung der Arteria radialis ersetzt und zwar wieder mit augenscheinlich lebensrettendem Erfolge.

Die Menge des entzogenen Blutes bei den drei Kindern im Alter von 7½ und 7 Jahren betrug 120, 80—100 und 80 ccm.

Den lebensrettenden Effect der Blutentziehung erklärt B. durch die Entlastung des durch Blutüberfüllung gedehnten und insufficient gewordenen Herzens und er setzt diesen Effect im gewissen Sinne in Analogie mit dem der Tracheotomie oder Intubation bei Stenosen des Larynx.

Man wird also die Blutentziehung immer nur als Palliativum ansehen und nicht immer erwarten dürfen, die Lebensgefahr sicher abwenden zu können.

Betreffs der Vornahme der Venaesection bei Kindern empfiehlt B., die Vene freizulegen und dann erst einzuschneiden.

Von localen Blutentziehungen will B. im Kindesalter nur Blutegel angewendet wissen, wohl nur ganz ausnahmsweise blutige Schröpfköpfe.

Er nennt als Indicationen für die Anwendung von Blutegeln bei Kindern die einfache und die urämische Eklampsie, wenn die anderen gebräuchlichen Medicationen nicht zum Erfolg geführt haben. B. erwartet, durch Blutegel am Kopfe die enorme Blutüberfüllung der Hirngefässe und den Ueberdruck im Schädelinhalte günstig zu beeinflussen.

B. glaubt in schweren Fällen, insbesondere bei urämischer Eklampsie mit Blutegeln sehr beachtenswerthe Erfolge erzielt zu haben.

In der Discussion zu diesem Vortrage unterstützt Gluck insbesondere die Vornahme der Arteriotomie in geeigneten Fällen an Stelle der Venaesection; Kroenig meint, dass bei dem günstigen Einfluss von Blutentziehungen an Urämischen die dadurch erzielte Entgiftung des Blutes sehr in Betracht kommt, welcher Anschauung sich aber B. durchaus nicht anschliesst, weil er die Menge des entzogenen Blutes für diesen Zweck für viel zu gering hält. Eisenschitz.

Ueber Anwendung des thierischen Magensaftes. Von Dr. Fremont in Vichy. Gazette Médicale de Paris vom 7. Mai 1898. S. 224.

Unter vielen anderen Beispielen bespricht Verf. folgenden Fall, betreffend ein Kind von drei Jahren, welches in Begleitung seiner Mutter die Bäder von Vichy besuchte. Bis zum April 1896 erfreute sich das Kind der besten Gesundheit, dann bekam es die Masern. Von da an bestand eine grosse Schwäche, die Gesichtsfarbe war blass, alle Zeichen der grössten Blutarmuth. Nichtsdestoweniger ist das Kind munter, spielt, isst und schläft gut. Seine Nahrung bestand in Milch, Suppen mit italienischen Einlagen, Reis, Sago, Gries und kleinen Mengen von Fleisch. Auffallend ist hierbei, dass das Kind dreimal täglich colossale Stühle von sich giebt, welche in keinem Verhältniss stehen zur eingenommenen Nahrungsmenge. Plötzlich wird das Kind traurig, mürrisch, schreit ohne Grund, wehrt sich zu gehen, zu spielen und zu essen. Im Verlauf von einigen Tagen wird der Zustand so alarmirend, dass das Kind nicht mehr auf seinen Namen antwortet, seine Eltern nicht mehr kennt und fortwährend liegen bleibt in einem schläfrigen Zustande, aus dem es Niemand aufzuwecken im Stande ist. Wenn man es kneift, so zieht es seine Glieder zurück und schläft daraufhin sofort wieder ein. Der Bauch ist eingesunken, das Gesicht hat kein leidendes Aussehen. Es besteht keine Temperaturerhöhung. Herz und Lunge sind frei. Als Ursache dieses Zustandes muss man annehmen, dass die Nahrungsmittel nicht normal assimilirt werden. Um der Verdauung nachzuhelfen, schlug ich den Eltern die Anwendung des thierischen Magensaftes vor. Derselbe, den Nahrungsmitteln beigemengt, hatte zur Folge, dass schon seit dem ersten Tage der Anwendung desselben nur ein Stuhl eintritt. Am folgenden Tage ist die Besserung sichtbar, das Kind kennt wieder seine Umgebung, lächelt seinen Eltern zu. Am dritten Tage sitzt es allein im Bettchen auf, am vierten Tage interessirt es sich für seine Um-

gebung und spielt. Am fünften Tage ist die Reconvalescenz unverkennbar. Die Stühle bleiben normal. Während 14 Tagen wird mit Verabreichung des Magensaftes fortgefahren. Seither hat sich das Kind normal entwickelt. Verf. sah es im Jahre 1897 blühend wieder.

Der thierische Magensaft ändert da, wo die Magensäure in ungenügender Menge besteht, den Zustand sofort, heilt rasch acuten Magendarmkatarrh und Cholera nostras, entlastet die Leber und neutralisirt die Toxine. Bei Dyspeptikern wurden hiermit Gewichtszunahmen von 26 kg in zwölf Monaten erreicht. Albrecht.

Ueber die therapeutische Verwendung der Röntgen'schen Strahlen bei Kinderkrankheiten. Von Prof. Escherich in Graz. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Maiheft 1898.

Die Röntgen'schen Strahlen werden heutzutage in den internen und chirurgischen Kliniken allgemein als diagnostisches Hilfsmittel in Anwendung gezogen. Dagegen besteht gerade für Kinder bis dahin keine systematische Verwendung dieses so nützlichen Hilfsmittels. Dank der Freigiebigkeit von Frau Julia Keil-Landauer kam Verf. seit März 1897 in den Besitz eines solchen Apparates. In erster Linie waren es die Affectionen des Knochensystems und speciell der Rachitis bei Kindern von 1—4 Jahren, an die sich Verf. machte. Man weiss, dass der Phosphor, welcher im Jahre 1883 von Kassowitz gegen dieses Leiden eingeführt worden, in kürzester Zeit Heilung hervorbrachte, ohne dass dabei im Mindesten an der Lebensweise des Kindes etwas geändert worden sei. Der Grund aber dieser Heilung ist trotz aller Nachforschung noch unbekannt geblieben. Verf. versuchte daher mittelst der Röntgen'schen Strahlen in dieses Dunkel Licht zu bringen.

Knabe von 2 Jahren, eingetreten ins Spital den 29. December 1896 mit mehrfachen rachitischen Deformationen. Das Kind war klein für sein Alter und hatte nur 71 cm Körperlänge. Ernährungszustand befriedigend, Gewicht 10 kg 70 g., Kopf umfangreich, eckig, Gesicht abgeflacht, Fontanellen noch nicht geschlossen. Die Auftreibungen an den Rippenenden wenig ausgesprochen, Wirbelsäule kyphotisch verkrümmt. Die Veränderungen an den Extremitäten sind sehr stark ausgesprochen. Die langen Knochen verdickt, eingebogen, verkürzt, die Epiphysen, besonders die des Radius stark geschwellt und elastisch. Die Gelenke, Hand- und Fingergelenke sehen wie eingeschnürt aus. An den Unterextremitäten findet sich ein stark ausgesprochenes Genu valgum, die Tibien nach vorn stark verbogen. Gelenke stärker beweglich als im normalen Zustande. Es kann jedoch das Kind aufrecht stehen, wenn man es an der Hand hält, und selbst einige Schritte gehen. Aber im Gehen berührt die innere Seite der Tibien den Boden. Der Appetit ist gut, der Allgemeinzustand befriedigend.

Vom 1. März 1897 an bekam das Kind nach Vorschrift von Kassowitz Fischthran mit Phosphor. Derselbe wurde gut vertragen, und konnte bis zum 7. Juni fortgesetzt werden. In diesen drei Monaten nahm das Kind 900 g Fischthran, was 9 ctg. Phosphor entspricht. Es lernte allein gehen, aber man konnte diese Besserung gerade so gut der Allgemeinentwickelung zuschreiben, als dem Medicamente. Um uns über die durch die Phosphorbehandlung in den Knochen vorgegangenen Veränderungen Rechenschaft zu geben, wurde das Kind am 4. April, dann am 2. Mai und endlich am 10. Juni radiographirt. Es wurde hierzu die linke Hand verwendet. Die Sitzung dauerte zehn Minuten, und wurde das Kind während dieser Zeitdauer unter Chloroformnarkose gehalten, die Hand mit Heftpflastergummistreifen auf der sensiblen Platte fixirt. Auf der ersten Photographie vom 4. April ergaben sich die Mittelhandknochen und die Knochen der Finger verkalkt. An der Basis

der Fingerknochen des zweiten, dritten und vierten Fingers sah man deutlich die Verknöcherungskerne, welche am Daumen und kleinen Finger fehlten. Die Epiphysen des Radius und des Cubitus zeigten unregelmässige Ränder und eine Anschwellung in Schwammform, was für Rachitis charakteristisch ist. Die einzige Veränderung, welche man in der Photographie vom 10. Juni constatiren konnte, bestand in der weniger unregelmässigen und schärfer begrenzten Verknöcherungszone des Vorderarmes, sonst sieht man nirgends weder neue Verknöcherungsheerde noch Vergrösserung der bereits bestehenden.

Verf. zieht hieraus den Schluss, dass die Radiographie nicht nachzuweisen im Stande ist, zu zeigen, worin die thatsächlich durch Phosphorbehandlung in so kurzer Zeit erzielte Heilung besteht.

Für die Lungen ergaben die Röntgen'schen Strahlen trotz grosser Scharfheit der Bilder keine neuen Thatsachen. Wie auch andere Forscher, so konnte Verf. die Gegenwart von pleuritischen Exsudaten, von Infiltrationen und von Adhärenzen nachweisen, welche auf hellen Theilen als dunkle Schatten hervortraten; aber alle diese Veränderungen waren ebenso sicher durch die gewöhnlichen Mittel zu diagnosticiren. Ein wahres Vergnügen war es jedoch, die vollkommene Durchsichtigkeit der Lungenspitzen zu constatiren, wie dies auf klinische Weise nicht möglich gewesen wäre und negative Resultate ergeben hätte.

Leider ergab die radiographische Untersuchung des Mediastinums, welches gerade bei Kindern so oft der Sitz pathologischer Processe ist, nur unklare Bilder.

Sehr klar traten bei der Radiographie die Wölbung und die respiratorischen Bewegungen des Diaphragma hervor. Besonders interessant war ein Fall von postdiphtheritischer Lähmung des Zwerchfelles.

Bei rachitischen Kindern mit Deformationen des Thorax, Bronchitis und Atelectase fand sich radiographisch ein starkes Niedersinken und Abgeflachtsein des Diaphragma in Inspirationsstellung vor. Dasselbe Bild noch mehr ausgesprochen wurde bei Kindern von 6 und 11 Jahren constatirt mit uncompensirter Mitralinsufficienz.

Unser Hauptziel war das Herz, welches auf den durchsichtigen Lungen einen besonders stark hervorragenden dunkeln Fleck hervorruft. Was den Kliniker vor Allem interessirt, sind die genauen Grössenverhältnisse des Herzens, welche beim Lebenden durch nichts so gut als die Radiographie bestimmt werden können. Es gelingen aber die Bilder erst nach Ausschluss verschiedener Fehler, und durch Feststellung einer Tafel der Normalzahlen für die verschiedenen Lebensalter. Man erreicht ein scharfes Bild des Herzens, wenn man hinter dem Schirm einen Metallstift mit Pinsel versehen anbringt, mit welchem man auf dem Körper die Umrisse des durch das Herz gelieferten Schattens nachzeichnet. Das so erhaltene Bild überschreitet weitaus die sogenannte relative Dämpfung des Herzens. Der Schatten verliert sich nach oben in denjenigen, welcher durch die grossen Gefässe gebildet wird und gegen den Griff des Brustbeines heraufsteigt. In pathologischen Fällen ist die Vermehrung des Herzens so ausgesprochen, dass sie auf den ersten Blick hervortritt. Da wo die Percussion nur ungenügend die Grenzen des Organs feststellen könnte, liefert die Radiographie sofort klare Bilder und zwar sowohl bei acuten als vorübergehenden Vergrösserungen des Herzens, wie man sie so oft bei infectiösen Krankheiten der Kinder beobachtet. Ferner ist es leicht, durch die Radiographie die bald steilere, bald horizontalere Lage, sowie die seitlichen Verschiebungen des Herzens festzustellen. So konnte man in einigen Fällen die nach postdiphtheritischer Lähmung aufgetretene frappante Lageveränderung des Herzens sehen. Diese Lageveränderung, welche von Galoppgeräusch begleitet ist, wurde in denjenigen Fällen beobachtet,

welche mit dem Tode endigten, zwischen dem 12. und 14. Tage des Beginnes der Diphtherie nach Verschwinden der Rachenmembranen. Bei der Section findet man dann ein sehr grosses, stark mit Blut gefülltes, fast horizontal liegendes Herz, dessen Gewebe und Höhlen stark von Serum getränkt sind. Kranke, bei welchen diese leichte Verschieblichkeit des Herzens wahrgenommen wird, erliegen in der Mehrzahl der Fälle. Es giebt also dieses Symptom eine schlechte Prognose, und hat es Verf. 13 mal auf 400 Fällen von Diphtherie constatirt, wovon 9 nach drei Tagen schon starben. In einem dieser Fälle konnte man ganz deutlich den Schatten des Herzens sich verschieben sehen, je nachdem das Kind auf die rechte oder linke Seite sich legte. Zweifelsohne kann die Radiographie hierbei grosse diagnostische Dienste leisten. Verf. machte eine Anzahl Untersuchungen, um festzustellen, warum der durch das Herz gelieferte Schatten so dunkel ausfällt. Der Grund hierfür war das Blut, womit das Herz gefüllt ist. Verf. konnte sich hiervon überzeugen, indem er ein mit Blut gefülltes Kinderherz radiographirte und es dann im leeren Zustande wieder den Strahlen aussetzte. Aber welcher war derjenige Theil des Blutes, welcher die Strahlen nicht passiren liess? Verf. dachte zuerst, es sei das Hämoglobin, welches Eisen enthält, d. h. ein Metall, welches wie alle schweren Metalle die Röntgen'schen Strahlen zurückhält. Jedoch die Vergleichung des radiographischen Bildes einer Schichte Blut und einer Schichte Wasser von derselbe Dicke ergab einen Schatten von der gleichen Stärke. Man muss also annehmen, dass es der flüssige Theil des Blutes, das Wasser ist, welches die Strahlen zurückhält und in Folge dessen den so stark ausgesprochenen Schatten des Herzens liefert. Merkwürdig ist noch, dass die Klarheit der radiographischen Bilder je nach den verschiedenen Individuen sich ändert. Man muss annehmen, dass diese Verschiedenheiten auf einem grösseren oder geringeren Gehalt an Wasser der Gewebe beruht. So lieferten Kranke mit Herz- oder Nierenaffection und deshalb mit Oedem behaftet, unklarere Bilder als magere Kinder mit Phthise oder chronischen Darmaffectionen.

Zum Schlusse macht Verf. aufmerksam auf den eminent schmerzstillenden Effect der Röntgen'schen Strahlen bei Gelenksschmerzen eines mit acuter rheumatischer Polyarthritis behafteten Kindes. Albrecht.

Jodkalium oder Jodnatrium gegen Syphilis. Von Dr. Combini und Simonelli. Giornale italiano di malatie venere. II. B. 1897 und Revue internationale de therapeutique et pharmacologie vom 15. Sept. 1897.

Verf. stellten sich die Aufgabe, nachzuforschen, ob das Jodnatrium dem Jodkalium bei Behandlung von Syphilis gleichwerthig sei. Sie wandten sich hierbei an Personen, welche seit kurzer Zeit die Krankheit acquirirt hatten, und zählten, sobald sich secundäre Symptome einstellten, die Blutkörperchenzahl. Sie constatirten hierbei, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen beim Natriumsalze abnahm, die Zahl der weissen zunahm. Verf. glauben, hierauf gestützt, den Rath geben zu müssen, Syphilis nur mit Jodkalium zu behandeln. Albrecht.

Ist das Blasenpflaster beizubehalten oder im Princip zu verwerfen? Von Dr. E. Périer. La médecine infantile vom 1. Oct. 1897.

Aus der Umfrage bei verschiedensten Aerzten geht hervor, dass überall da, wo eine Störung der Nierensecretion zu vermerken oder vorhanden ist, nie ein Blasenpflaster angewendet werden darf. Ein dreijähriges Mädchen, mit Bronchopneumonie behaftet, bekam nach Application eines sehr kleinen Blasenpflasters heftigen Durchfall und Harnverhaltung, welche, mit Gehirnerscheinungen complicirt, 48 Stunden

andauerte. Bei allen Lungenaffectionen, die auf allgemeiner Infection beruhen, wie Grippe, Masern, darf nie ein Blasenpflaster aufgelegt werden. Bei trockener Pleuritis, bei umschriebenen Herden von chronischer Lungentuberculose, bei Herzleiden wirken dagegen Blasenpflaster vorzüglich. Sie sind also wohl im Princip nicht zu verwerfen, aber der Arzt muss sie jedem einzelnen Kranken anpassen nach dem Ausspruche Trousseau's: „tant vaut le médecin tant vaut le vesicatoir."

Albrecht.

Behandlung durch Stuhlzäpfchen bei Kindern. La médecine moderne vom 28. April 1897.

Jeder Arzt weiss, wie schwer es ist, in gewissen Fällen bei Kindern durch die interne Verabreichung der Arzneimittel rasche Erfolge zu erzielen. Da bleiben dann nur zwei Wege übrig, der subcutane und das Stuhlzäpfchen. Der erstere hat gerade für Kinder ernste Nachtheile und kann nur durch den Arzt gehandhabt werden, während die Anwendung des Stuhlzäpfchens für Jedermann ausführbar ist. Wichtig ist für dessen Wirksamkeit das Constituens und ist in dieser Hinsicht die Chaumel'sche Formel, Glycerin und Gelatine, allen anderen Ingredienzen, besonders aber der Cacaobutter vorzuziehen. Ist der Dickdarm gefüllt, so befreit ihn ein aus Glycerin und Gelatine ohne Arzneizusatz geformtes Stuhlzäpfchen rasch seines Inhaltes und kann dann ein Zäpfchen mit Arzneizusatz unmittelbar zur Wirkung kommen. Bei nervösen Reizzuständen des Kindesalters ist Cocain und Antipyrin ganz besonders in dieser Form verabreicht werthvoll, da das Medicament sofort diffundirt und zur Geltung kommt. Albrecht.

XIII. Hygiene, Statistik.

Anregung der Milchsecretion durch Massage der Bauchdecken. Aus Prof. Schauta's Frauenklinik. Von Dr. M. Schein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. 1898.

Verf. resumirt seine Versuche wie folgt:

Wenn bei einer Frau keine genügende Milchsecretion eingetreten oder zu erwarten ist und die betreffende Frau ihr Kind selbst stillen will, so kann als therapeutisches Verfahren die Massage der Bauchdecken, stets in derselben Richtung gegen die Brüste hin täglich durch eine halbe bis ganze Stunde während mehrerer Tage geübt, wärmstens empfohlen werden. Diese Art der Massage hat keinerlei nachtheilige Folgen. Sie wird am zweckmässigsten mit anderen Verfahren combinirt: mit methodischen tiefen Athembewegungen, directer Massage der Mammae, Darreichung milchtreibender Mittel (Somatose), flüssiger Nahrungsmittel (Milch, Suppe, Bier) und leicht verdaulicher Speisen.

Die Versuche ergaben, dass eine solche Massage der Bauchdecken für sich allein genügt, um die Milchsecretion im Wochenbett zu befördern. Sie liefern hierdurch eine Bestätigung dessen, dass thatsächlich das Einsetzen der Milchsecretion nach der Geburt wesentlich auf einer Ablenkung des Blutstromes vom Genitalorgan zu den Mammae durch Vermittelung der Bauchdecken beruht. Unger.

Ueber die Einwirkung der Somatose auf die Secretion der Muttermilch. Von Dr. R. Drews in Hamburg. Therapeut. Wochenschr. Nr. 45. 1897.

In weiterer Fortsetzung seiner Beobachtungen über den günstigen Einfluss der Somatose auf die Absonderung der Muttermilch verfügt Verf. nunmehr über beinahe 100 eigene und ca. 50 Beobachtungen von Collegen, welche alle die seiner Zeit publicirten günstigen Erfahrungen des Verfassers bestätigen (vergl. die betreffenden Berichte im Original). Nach den Beobachtungen des Verf. gelingt es, wenn auch schon alle Anzeichen der versiegenden Milchsecretion vorhanden sind, dieselbe durch Darreichung der Somatose wieder in ausreichender Weise herzustellen, vorausgesetzt, dass die Brustdrüsen überhaupt ordentlich entwickelt sind und nicht Krankheiten bestehen, welche der Mutter das Stillen überhaupt verbieten.

Es dürfte sich daher in allen Fällen, wo die Milchsecretion schon in einer frühen Zeit des Stillens durch Krankheiten, Gemüthserregungen oder andere Störungen zu versiegen droht oder wo sich bei gut entwickelten Brustdrüsen eine Secretion nicht in ausreichender Weise einstellen will, empfehlen, den Müttern Somatose zu verabreichen, ehe man zur künstlichen Ernährung übergeht und die Kinder den Gefahren derselben aussetzt. Unger.

Ueber Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Von O. Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. 1897.

Man muss den Werth der Milchsterilisirung und aller damit zusammenhängenden hygienischen Verbesserungen der Säuglingsernährung anerkennen, aber das Soxhlet'sche Verfahren hat die Säuglingssterblichkeit in den letzten zehn Jahren in Berlin nicht wesentlich verbessert, weil dasselbe noch nicht in den weitesten Kreisen der Bevölkerung zur Durchführung gelangen kann.

Beobachtungen von an der Brust ernährten Säuglingen zeigen, dass ganz bedeutende individuelle Verschiedenheiten obwalten in Bezug auf die Tagesquanta von genossener Frauenmilch (79—180 Calorien), trotzdem die Ernährungseffecte nahezu dieselben sind, mitunter sogar bei geringeren Quantitäten besser als bei grösseren.

Auch bei der künstlichen Ernährung wird der Säugling innerhalb einer gewissen Breite sich bei differenten Mengen von Nahrung, wenn dieselbe nur nicht zersetzt ist, sich wohl befinden können.

Nach Biedert erhält der Säugling im Alter von 1—2 Monaten bei einer Milchverdünnung von 1 : 3 nur 325 Calorien im Liter, gegen 620 Calorien im Liter Frauenmilch, nach Heubner'scher Verordnung (⅔ Milch, Milchzucker) ca. 600 Calorien pro Liter, und Heubner behauptet, in der Regel, trotz der geringeren Verdünnung, also trotz des relativ hohen Caseingehaltes keine schlechten Erfolge gesehen zu haben, wenn die entsprechenden Volumina verabreicht wurden.

Die verschiedenen Milchmischungen und Milchzubereitungen (Biedert, Vollmer, Gärtner, Backhaus) haben unzweifelhafte Vortheile, aber für die grossen Massen der Bevölkerung sind sie bisher nicht verwerthbar.

Die Prüfungen aller Nahrungsmittel an Säuglingen, in Krankenhäusern, Asylen, Krippen u. s. w. geben keine klaren Resultate, weil jede Zusammenhäufung von Säuglingen unausbleiblich die Resultate verschlechtert, bis zu einem gewissen Grade selbst bei der natürlichen Ernährung.

Als ein causales Moment für diese Thatsache verweist Heubner auf die auf der Kinderabtheilung der Charité in Berlin beobachtete Uebertragung von Darmkrankheiten, insbesondere von Enteritis follicularis.

Es ist auch sicher gestellt, dass Säuglinge in verlässlicher Privat-

pflege unter sonst gleichen Umständen besser gedeihen, als auf der klinischen Säuglingsabtheilung.

Dass Infectionen durch Contact stattfinden können, lehrte die Thatsache, dass sowohl auf den in Borsäure liegenden Saughütchen, als auch auf den Händen der Pflegerinnen Colibacillen in grosser Menge nachgewiesen werden konnten.

Heubner schlägt zur Verbesserung der Verhältnisse an Säuglingsstationen vor:

1) Die Aufnahme säugender Mütter mit den Kindern wenigstens in den ersten Lebensmonaten der Säuglinge;

2) für die künstlich ernährten Säuglinge sollen kleine Säle eingerichtet werden, für je vier Pfleglinge;

3) für je acht Säuglinge sollen drei Tageswärterinnen, darunter eine, die ausschliesslich nur die Reinigung der beschmutzten Kinder besorgt, und zwei Nachtwärterinnen zur Verfügung sein;

4) jedes geheilte Kind ist sofort in gute Aussenpflege zu geben.

Discussion.

Baginsky: Die schwerkranken Kinder oder besser gesagt solche, welche die Spitalspflege nicht entbehren können, sollen im Spitale ausser der vorwurfsfreien Milch die strengste Reinhaltung durch die Pflegerin erwarten, wozu eine grosse Menge von reiner Wäsche stets zur Verfügung stehen muss. Zur Reinigung des Anus wird Jutematerial verwendet, welches verbrannt wird. Gute Pflegerinnen wären aber nur aus einer ad hoc zu gründenden Pflegerinnenschule zu erwarten.

B. hält es auch für empfehlenswerth, den Säuglingen nicht zu hohe Räume zu geben und nicht zu grosse Räume, er fürchtet „nicht so sehr die Infection von Kind zu Kind, wie die Abkühlung".

Ritter hebt die grossen Unzukömmlichkeiten bei den durch die Commune in Berlin in Privatpflege gegebenen Säuglingen hervor; auch er hält die Borsäure für kein Schutzmittel gegen Infection durch die Sauger, die grosse Angst vor dem Bact. coli für übertrieben und empfiehlt den Pflegerinnen eine Reinigung und Reinhaltung der Hände aufzutragen, wie es die Chirurgen schon eingeführt haben.

Kalischer lenkt die Aufmerksamkeit auf die in Paris bestehende Einrichtung der „Société pour la propagation de l'allaitement materiel" und der Société de crêches. Auch Kalischer ist überzeugt: „Berlin thut nicht genug für seine Kinder".

Nach einer Bemerkung Auerbach's über die guten Resultate bei der Ernährung mit Rahmgemengen spricht Moses ausführlich über die Säuglingsspitalfrage und Säuglingsasylfrage mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Berlin.

Höchst ungünstig waren die Mortalitätsverhältnisse eigentlich an allen Anstalten, an welchen Säuglinge zur Aufnahme kamen (Charité, Rummelsburg, städtisches Waisendepot). Alle diese Erfahrungen lassen es wünschenswerth erscheinen, die Spitalsbehandlung der Säuglinge auf ein möglichst geringes Maass zu beschränken und nur auf Schwerkranke und den Aufenthalt im Spitale ebenfalls auf die möglichst kürzeste Zeit einzuengen. Die Commune Berlin zahlt für die Pflege reconvalescenter Waisenkinder auf Anregung Heubner's eine weit höhere Pflegegebühr.

Eine zweite Forderung wird allerdings gestellt werden müssen, eine sorgfältige ärztliche Ueberwachung auch der gesunden Pfleglinge, um rechtzeitig bei etwaiger Erkrankung eingreifen zu können. Wenn nach diesen Grundsätzen mit kranken Säuglingen verfahren wird, dann genügen auch die bisher in Berlin zur Verfügung stehenden Krankenanstalten.

Moses vertheidigt auch die Commune Berlin gegen den Vorwurf, als ob sie sich um die Einzelpflege der Säuglinge zu wenig kümmerte, und weist darauf hin, dass auch schon 20 sehr grosse, städtische Säuglingsasyle bestehen, wo Mütter mit ihren Säuglingen aufgenommen werden können, auch Findlinge; aber diese Säuglingsasyle sind nur Durchgangsstationen und nur für einen ganz kurzen Aufenthalt bestimmt.

Moses constatirt noch, dass das städtische Waisenhaus seit zehn Jahren den Pflegeparteien gedruckte Belehrungen für Haltung und Pflege der Säuglinge übergiebt.

Heubner macht in einem Schlussworte einige „thatsächliche Berichtigungen" zur Beseitigung von Missverständnissen und spricht seine Ueberzeugung aus, dass die von ihm auf der Säuglingsabtheilung der Charité getroffenen Einrichtungen auch den Mustereinrichtungen Baginsky's gegenüber einen Fortschritt bedeuten.

Heubner schliesst sich in der Frage der Säuglingsasyle den Anschauungen von Moses an und befindet sich also auch in dieser Frage in einem Gegensatze zu Baginsky.

Ein kleines Säuglingsasyl soll aber in jedem Stadttheile bestehen, damit die Kinder dort rasch Aufnahme finden, aber auch möglichst rasch wieder entlassen werden können.

Der Director jedes dieser Asyle müsste auch die Ueberwachung aller in seinem Bezirke befindlichen Haltekinder übernehmen.

Heubner macht dabei auf die von Dr. Taube in Leipzig eingeführte Organisation des Haltekinderwesens aufmerksam, die aus seiner Schrift „Dr. Taube, Schutz der unehelichen Kinder in Leipzig" zu ersehen ist.

Eisenschitz.

Ueber künstliche Säuglingsernährung. Von Dr. J. Schlesinger. Therap. Monatshefte. Dec. 1896.

In einem im Vereine der Berliner Aerzte am 8. Juni 1898 gehaltenen Vortrage über künstliche Säuglingsernährung stellt Dr. Sch. als erstes Princip den Satz auf: Vor Allem ist eine gute Nahrung und sind richtige Nahrungsmengen zu besorgen.

Eine gute Nahrung ist Kuhmilch von tadelloser Qualität und frei von Krankheitserregern. Eine im bacteriologischen Sinne vollständig sterile Milch ist aber nicht herzustellen, ohne dass die Qualität darunter leidet. Es genügt das einfache Kochen überhaupt oder das Sterilisiren im Soxhlet'schen Apparat einige Minuten hindurch, wenn man nur dafür gesorgt hat, dass die Milch „leicht sterilisirbar", d. h. möglichst rein in die Hände der Consumenten kommt und dass die einmal gekochte Milch kühl gehalten wird.

Unter diesen Bedingungen ist die Kuhmilch trotz aller chemischer Differenzen zwischen ihr und der Frauenmilch eine gute Ersatznahrung für die letztere.

So wie bei Brustkindern sich Ueberfütterung als eine zweifellose Schädlichkeit erweist, so ist dasselbe auch bei der künstlichen Ernährung der Fall, nur dass bei der letzteren die Ausgleichung des Schadens viel schwerer erfolgt und das Zuviel bei der künstlichen Ernährung viel leichter und viel häufiger sich geltend macht.

Auf Grund der Erfahrungen beim Brustkinde kann man die Regel aufstellen, dass auch der künstlich genährte Säugling in den ersten drei Monaten bei continuirlicher Prüfung bis zur Tagesmenge von 900 g steigen soll, dann aber diese Tagesmenge nicht mehr wesentlich überschreiten soll.

Gegen diese Regel wird in der Praxis häufig und sehr zum Schaden der Kinder verstossen.

Vorausgesetzt ist dabei, dass die genannten Volumina der künst-

lichen Nahrung auch dieselbe Nährkraft besitzen, wie die gleiche Menge Frauenmilch, dass man also unter eine Verdünnung von 2 Theilen Milch und 1 Theil Wasser mit 6% Zucker (pro Liter 575 Calorien) nicht herabgehen darf, weil der Liter Frauenmilch 640 oder etwas mehr Calorien enthält.

Dieselbe Forderung wird man auch allen Nährmitteln gegenüber aufstellen müssen, sie wird erfüllt vom Biedert'schen Rahmgemenge V, der Gärtner'schen Fettmilch u. s. w.

In Bezug auf die Quantitäten der Einzelmahlzeiten stellt Dr. Sch. folgendes Schema auf: 2.—5. Lebenstag acht Mahlzeiten, die von 10 g beginnend pro Mahlzeit und Tag um je 10 g zunehmen, am 6. und 7. Tage nur um je 5 g, so dass also die Tagesmengen vom 2.—7. Tage von 80 g pro die auf 400 g pro die wachsen, von der 2.—8. Woche sinkt die Zahl der Mahlzeiten von 7—5, das Quantum der Einzelmahlzeit steigt von 70—150 g und die Tagesmenge von 490—750 g, erreicht bei gleichbleibender Zahl der Einzelmahlzeiten bis zur 12. Woche 850 g pro die und vom 4. Monate an 900 g, welche Tagesmenge bis zum 6. Monate gleich bleibt. Vom 7.—12. Monate kann man allmählich bis zu 1200 g pro die steigen, und noch allmählich gesteigerte Mengen von Beikost (Mehl, Brei, Eier u. s. w.) hinzufügen. Eisenschitz.

Ueber künstliche Säuglingsernährung. Von Dr. E. Schlesinger. Therap. Monatshefte. März 1897.

Eine Betrachtung der Kuhmilch als solcher, also der unverdünnten Kuhmilch, führt zu dem Ergebnisse, dass sie ein ganz mustergiltiges Ersatzmittel für die Frauenmilch wäre; aber der relativ hohe Eiweissgehalt derselben und die Meinung, dass sie schwer verdaulich ist, schreckt ab und war die Veranlassung zur Anwendung verdünnter Kuhmilch.

Die Verdünnungen führen logischer Weise dazu, dann durch Zusatz von fremdartigen Eiweissen Ersatz zu schaffen, und dabei hat man die Sache nicht besser gemacht, obwohl daraus neue Schwierigkeiten und grössere Kosten erwachsen.

Alle neueren Ersatzmittel für Kuhmilch haben nur das Resultat erzielt, die Aehnlichkeit zwischen unverdünnter Kuhmilch und Frauenmilch zu vermindern, je weniger sie von dieser Aehnlichkeit abgewichen sind, desto besser haben sie sich bewährt und desto weniger sind sie eine Caricatur der Frauenmilch.

Das Kuhmilcheiweiss ist nicht schwer verdaulich, wie allgemein angenommen wird, und die Unähnlichkeiten zwischen Kuhmilch und Frauenmilch, sie sind eben unabänderlich, müssen in den Kauf genommen werden.

Man bleibe also bei der unverdünnten Kuhmilch als bester Säuglingsnahrung und man wird damit die besten Resultate erzielen, wenn man nur die Gesetze der Diätetik auf das Strengste beobachtet.

Es ist nothwendig, dass man diese Milch keimfrei giebt, dass man die physiologischen Nahrungsmengen, sowohl bezüglich der Einzelmahlzeit wie auch der gesammten Tagesmenge nicht überschreitet, dass man dem entsprechend lange Zwischenpausen zur Schonung und Kräftigung der Verdauungsorgane einhalten lässt.

Die Säuglingsernährung mit unverdünnter Milch ist unter den angegebenen Bedingungen die rationellste Methode, die einfachste und billigste. Wäre sie allgemein durchgeführt, wäre das trostlose Suchen nach dem Unfindbaren beendigt, aber es würden naturgemäss auch die Bestrebungen nach guter und tadelloser Kuhmilch viel erfolgreicher werden. „Wenig aber gut" wird dann der Wahlspruch für die Säuglingsernährung werden und der würde auch den Armen, welche den grössten Theil der Bevölkerung ausmachen, zu Gute kommen. Eisenschitz.

Beiträge zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung einiger Kindernahrungsmittel nebst kurzen Angaben über die chemischen Untersuchungsmethoden derselben und den gegenwärtigen Stand der Frage der künstlichen Ernährung. Von Magister Magnus Blauberg, cand. med. Archiv f. Hygiene. Bd. 27. 1896.

Nach einer sehr weitschweifigen Einleitung gelangt Verf. zur Besprechung und Analyse einer Anzahl von Kindermehlen, unter diesen fast alle derzeit im Handel befindlichen. Die Tabelle enthält die Werthe für N und Kohlehydrate, letztere in lösliche und unlösliche geschieden; ausserdem die detaillirte Angabe der Aschebestandtheile. Escherich.

Ueber eine neue Albumosemilch. Von Dr. Schreiber und Dr. Waldvogel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. 1898.

Zusatz von Albumose zum Casein bewirkt, dass man das Casein in dünneren und feineren Flocken ausfallen lassen kann.

Bei künstlichen Verdauungsversuchen von Milch nach Zusatz von Caseose steigt die Menge des verdauten Eiweisses bedeutend.

Die Caseose hat vor dem Pepton resp. vor der Somatose den Vorzug, keine Darmstörungen zu machen.

Es sollen drei Sorten von Albumosemilch, i. e. Milch, in der das Casein in Caseose umgewandelt ist, in den Handel kommen und je nach dem Grade der Verdünnung sterilisirt pro Liter 30—40 Pf. kosten.

Ein Versuch mit der Albumosemilch an einem sieben Monate alten, sehr herabgekommenen Kind hatte sehr guten Erfolg gehabt.

Eisenschitz.

Ueber Pfund's Säuglingsnahrung. Von Dr. W. Hesse. Therap. Monatshefte. Nr. 1. 1898.

Nach einigen Vorversuchen haben Prof. Hempel und Dr. Hesse ein Ei-Milchzuckerpräparat hergestellt in der Weise, dass sie den flüssigen Inhalt des Eies mit Milchzucker (im Verhältniss von 2,9% : 4,2%) zu einem Breie vermischten, bei Brütetemperatur im Vacuum trockneten und zu einem feinen Pulver verrieben.

Die Kindernahrung, die sie herstellten, bestand aus 2 Theilen Rahm von 9,5% Fettgehalt mit 3 Theilen Wasser und zu je 50 ccm des Gemisches wurden 2,5 g des Pulvers hinzugesetzt.

In praxi wurde so vorgegangen, dass die Rahmverdünnung sterilisirt und Einzelportionen zu 1/8 l geliefert wurden und dass vor dem Gebrauche der gut durchgeschüttelten Einzelportion die entsprechende Menge des Pulvers (pro 50 ccm 2,3 g) beigemischt wurde.

Die der Ernährung mit dieser Milch probeweise unterzogenen 108 Säuglinge boten, rücksichtlich der äusseren Verhältnisse, in welchen sie lebten, vielfach ungünstige Momente.

Von diesen Säuglingen starben neun an Brechdurchfall, bei 65 Säuglingen konnte der Versuch nicht vollständig durchgeführt werden, darunter zehnmal wegen Magendarmerkrankungen.

Der Preis für 1 Liter dieser Nahrung stellt sich auf 25 Pf.

Im Allgemeinen, sagt H., ist die Nahrung den Säuglingen gut bekommen, man kann damit Säuglinge bis zum zweiten Lebensjahre gut ernähren und gesund erhalten, auch bei schon vorhandener Dyspepsie und bei anderweitigen Krankheiten. Eisenschitz.

Ueber eine künstliche Milch. Von Dr. C. Meyer. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 9. 1898.

Die künstliche Milch des Herrn Dr. Rose, welche in den „Rheinischen Nährmittelwerken" in Cöln fabriksmässig erzeugt wird, besteht aus einer Mischung von Eiweisskörpern, Milchzucker, Butterfett, Salzen

und Wasser, aus welchen man Milchpräparate von jeder beliebigen Zusammensetzung herstellen kann.

Auf der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a./M. (Prof. v. Noorden) wurden mit dieser künstlichen Milch Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen.

Diese Versuche ergaben, dass das Milchfett in ausgezeichneter Weise resorbirt wurde, die N-Substanzen in zwei (von drei Fällen) sehr gut, aber die Resultate waren weniger klar als bezüglich des Fettes.

Es wurde die künstliche Milch auf der Säuglingsabtheilung des städtischen Krankenhauses und zwar meist bei solchen, welche an Verdauungsstörungen litten, angewendet.

Es stellte sich heraus, dass sie gut vertragen wurde, häufig besser als Milch in verschiedener Zubereitung und dass mehrere Fälle von schwerem Magendarmkatarrh dabei geheilt sind, ohne dass andere Mittel zur Anwendung gekommen sind.

Auch bei Erwachsenen, insbesondere bei Magenkranken, wurde die künstliche Milch mit grossem Vortheile zur Durchführung von Milchcuren verwendet.

Eine künstliche Milch, welche völlig zuckerfrei und nur mit Saccharin versetzt wird, wurde mit Nutzen in schweren Fällen von Diabetes im jugendlichen Alter angewendet. Eisenschitz.

Ueber Herstellung von Kindermilch. Von Prof. Dr. Backhaus-Göttingen. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26 u. 27.

Verf. tritt für die „fabrikweise Herstellung von Kindermilch“ in allen grösseren Orten ein, wodurch die bei der Gewinnung unerlässlichen Vorsichtsmaassregeln, die richtige Mischung und Sterilisirung sehr viel leichter durchführbar und billiger werde. Die Milch soll in Einzelportionen sterilisirt in trinkfertigem Zustande an die Parteien abgegeben werden.

Behufs Gewinnung einer tadellosen Kindermilch bedarf es weder der Höhen-Rindviehrassen noch selbst der Trockenfütterung. Zu vermeiden sind nur gewisse Kraftfuttermittel (Wicken, Raps-Hanfkuchen, Kohlrüben u. s. w.), sowie nasse oder unreinliche Fütterung. Von Wichtigkeit ist dagegen die Forderung, dass die Kühe gesund seien und dass im Stall, sowie beim Melken möglichste Reinlichkeit herrscht.

Um eine der Kindermilch möglichst ähnlich zusammengesetzte Mischung zu erzielen, verwerthet B. den von Kehrer angeregten Gedanken einer Vermengung von Rahm und Molke. Die letztere, durch Zusatz von Labferment hergestellt, liefert ein Milchserum, welches aus ca. 1% Eiweiss, aus dem leicht verdaulichen Albumin, Molkenprotein und Lactoprotein besteht und etwa 5% Milchzucker enthält. Condensirt man diese Flüssigkeit unter vermindertem Druck auf $^4/_5$, so erreicht man einen Procentgehalt von 1,25% Albumin und 6,25% Milchzucker. Durch Zusatz von Rahm giebt man hierzu noch $^1/_2$% Casein, 3—3,5% Fett und erreicht so in den genannten Stoffen genau die Gehaltsmengen der Frauenmilch; nur der Aschegehalt ist um etwa 0,3% höher. Das Gemenge kann, namentlich bei discontinuirlichem Erwärmen, genügend sterilisirt werden.

Neben dieser Molkenmilch oder Mischung I empfiehlt er auch zwei nicht näher mitgetheilte Mischungen aus Magermilch, Wasser, Rahm und Milchzucker, auch soll reine sterilisirte Vollmilch für Kinder vom zweiten Lebensjahre an abgegeben werden. Die sterilisirten Flaschen sollen kühl aufbewahrt und innerhalb zehn Tagen vom Tage der Herstellung an verbraucht werden. Preis pro Liter 30—50 Pf.

Praktische Versuche mit diesen vorläufig noch etwas geheimnissvollen Präparaten sind im Sommer 1894 an drei gesunden und drei

schwerkranken Säuglingen von einem Göttinger Arzte angestellt worden. Die gesunden verhielten sich normal, zwei der erkrankten starben. „Doch hatte man den Eindruck, dass die Magenverdauung wohlthätig beeinflusst wurde.“!! Escherich.

Ueber eine neue Säuglingsmilch. Aus der allgemeinen Poliklinik in Wien. Von Dr. H. Wolf. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24. 1897.

Die neue Säuglingsnahrung besteht in einer Verdünnung der Kuhmilch mit Molke nach dem Vorgange Vigier's (1893) und wird derart hergestellt, dass zunächst aus tadelloser Vollmilch das Kuhcasein mittelst Lab grösstentheils ausgefällt und sodann die durch Seide filtrirte Molke zur Hälfte mit der Vollmilch gemischt wird. Eine zweite Sorte für ältere Säuglinge enthält mehr Milch als Molke. Vor dem Einfüllen in Flaschen wird die Milch pasteurisirt. Mit dieser „Säuglingsmilch“ hat W. an der poliklinischen Spitalsabtheilung (Prof. Monti) Ernährungsversuche an 26 Säuglingen im Alter bis zu fünf Monaten und an einer Siebenmonat-Frühgeburt angestellt und in 61% der Fälle sehr günstige Resultate erzielt. Die Versuche sind übersichtlich und tabellarisch zusammengestellt. Unter den Säuglingen befanden sich ausser der Frühgeburt zwei gesunde Neugeborene, welche regelmässige tägliche Zunahmen bis 25 g zeigten, vier an acutem Darmkatarrh erkrankte mit schwankenden Gewichtszunahmen und 20 atrophische Säuglinge, bei denen die Erfolge in 55% gut, in 25% mittelmässig und in 20% schlecht ausfielen.

Wenngleich die erzielten Ernährungsresultate mit der neuen Nahrung der Ernährung an der Brust nicht gleichkommen, so erscheint es dem Verf. in Anbetracht der grossen Anzahl guter Erfolge trotzdem angezeigt, mit diesem Nahrungsmittel weitere Versuche zu unternehmen. Unger.

Klinische Erfahrungen mit der Gärtner'schen Fettmilch. Aus der Universitäts-Kinderklinik in Krakau. Von Dr. Joh. Raczynski. Wiener med. Presse. Nr. 41—42. 1897.

Verf. hat im Ganzen bei 22 Kindern des klinischen Ambulatoriums die Gärtner'sche Fettmilch verabreicht. Die Kinder standen im Alter von 1—8 Monaten und wurden verschieden lange Zeit beobachtet. Die mitgetheilten Krankengeschichten, durch Curven veranschaulicht, beziehen sich auf solche Fälle, in denen die Beobachtung länger als zwei Monate dauerte. Eine Gruppe von Fällen (im Ganzen drei) betraf ein Brustkind, bei welchem die Fettmilch zur Ergänzung der Ernährung diente, und zwei andere mit geringgradigen dyspeptischen Störungen. Bei allen dreien war der Erfolg ein ausgezeichneter: die tägliche Zunahme betrug im Durchschnitt für die Zeit von drei Monaten bei dem Brustkinde 31,0, bei den beiden anderen 27,5 resp. 20,5 g. Eine zweite Gruppe von Fällen (im Ganzen fünf) betraf Kinder mit schon längere Zeit bestehenden, mehr oder weniger intensiven gastro-intestinalen Störungen. Hier war der Erfolg weniger glänzend und die erzielten Besserungen oftmals von Verschlimmerungen (Erbrechen, Durchfall, Gewichtsverlust) unterbrochen, immerhin betrug die durchschnittliche tägliche Zunahme (auf die Beobachtungszeit berechnet) 14,3—19,1 g, in einem Fall, ein Zwillingskind betreffend, blos 9,5 g.

Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen: 1) die Gärtner'sche Milch steht in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch nahe und eignet sich ebenso zur ergänzenden, wie zur ausschliesslichen Ernährung der Säuglinge; gesunde Kinder können bei der Ernährung mit Gärtner'scher Milch vollständig gedeihen; 2) sie kann auch in Fällen von Ernährungsstörungen verwendet werden, obwohl der Erfolg der Ernährung in diesen Fällen abhängig ist von der Schwere der Krankheit. Unger.

Ueber Kufeke's Kindermehl. Von Dr. Richard Drews. Centralbl. f. innere Med. Nr. 9. 1897.

Dr. R. Drews sagt vom Kufeke-Kindermehl aus, dass es einerseits den vom Publikum gestellten praktischen Anforderungen (Billigkeit, gute Conservirbarkeit und guter Geschmack) entspricht, andererseits aber auch „den chemisch-physiologischen Forderungen der Ernährungswissenschaft" Genüge leistet, weil es stärkefrei ist.

Das Kufeke'sche Kindermehl basirt auf der Bestrebung Liebig's, nur leicht verdauliches, stärkefreies Kindermehl herzustellen, welches die Kohlehydrate nur als lösliches Dextrin und Traubenzucker enthält, i. e. die leichte Darstellung der Liebig'schen Suppe ermöglicht.

Das Kufeke-Mehl ist ein feines, würzig riechendes, süssliches Mehl, das in Wasser oder in Milch oder in anderer Flüssigkeit aufgerührt und gekocht, von Kindern jeden Alters ohne Zusatz von Zucker gern genommen wird, das niemals unveränderte Stärke enthält (Bernheim).

Es enthält aber auch N-haltige und N-freie Nährstoffe im Verhältniss wie die Muttermilch.

Nach einer vergleichenden Untersuchung Graebner's erwies sich Kufeke's Kindermittel als ein ausgezeichnetes „Zufütterungsmittel". Er verwendete zwei gehäufte Esslöffel Mehl auf 1 Liter Wasser und lässt diese Mischung eine Stunde auf gelindem Feuer und unter öfterem Umrühren kochen. Diese Abkochung wird als Verdünnungsmittel der Milch dem Alter der Kinder entsprechend verwendet und sterilisirt.

In dieser Form leistet das Kufeke-Mehl sehr ausgezeichnete Dienste bei der künstlichen Ernährung des Säuglings ohne Muttermilch.

Es erfüllt vor Allem die Forderung, die Caseingerinnungen locker und verdaulich zu machen, und hat die sehr willkommene Eigenschaft der guten Diastasirung der Stärke.

Dr. Drews verwendet das Kufeke-Mehl seit sechs Jahren ausschliesslich als Milchzusatz und zwar wird ein gehäufter Esslöffel des Mehles mit wenig warmem Wasser angerührt, bis keine Klümpchen mehr bestehen, dann auf ein Liter mit Wasser aufgefüllt und 15—20 Minuten gekocht. Diese Abkochung dient als entsprechendes Verdünnungsmittel der zu sterilisirenden Milch.

Der Grad der Verdünnung ist je nach dem Alter der Kinder 1 : 2, 1 : 1, 3 : 2, 1 : 2, 5 : 2, 3 : 1 und zwar erhalten die Kinder von diesem Gemenge alle 2—2½—3 Stunden. Die Gewichtszunahmen schwanken bei gesunden Kindern zwischen 25 und 35 g täglich, die Kinder befanden sich wohl und haben täglich 2—3 gute Entleerungen, sehen blühend aus.

Derselbe günstige Erfolg zeigt sich bei Kindern, bei denen in Folge vorausgegangener unzweckmässiger Ernährung Störungen vorhanden waren, so dass es als ein vortreffliches „Heilmittel" für Kinder und Erwachsene bezeichnet werden kann. Für die günstigen Erfahrungen mit Kufeke's Kindermehl werden die Zeugnisse einer grösseren Reihe von Beobachtern angeführt und die eigenen Beobachtungen des Autors, der insbesondere noch die gute Wirkung bei chronischer Obstipation der Säuglinge hervorhebt und die leichte Verdaulichkeit auch bei älteren Kindern und selbst bei Erwachsenen. Eisenschitz.

Weitere Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen. Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Von A. Baginsky und Paul Sommerfeld. Arch. f. Kinderheilk. 23. Bd.

Den vorliegenden Untersuchungen, einer Fortsetzung der Stoffwechselversuche aus dem Jahre 1893, liegen sechs Fälle (Kinder im Alter von 3¼, 5, 6, 7, 9 und 11 Jahren betreffend) zu Grunde. Den Versuchs-

kindern wurde völlig freier Spielraum bezüglich der Menge der Nahrung innerhalb der Diätform, die sie erhielten, gelassen. Durch genaue Wägung der Speisen vor der Mahlzeit und der Ueberbleibsel wurde die aufgenommene Nahrungsmenge und durch quantitative Analyse der Ausscheidungen die Verwerthung derselben vom Organismus festgestellt. Die Kinder konnten während der ganzen Versuchszeit in derselben Diätform beobachtet werden, ohne dass irgendwelche Zufälligkeiten, Verdauungsstörungen oder sonstige gesundheitliche Verhältnisse eine Aenderung der Diät erheischten, und waren völlig fieberfrei.

Die Verf. ziehen aus ihren Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Kinder der Altersstufe von 2—4 Jahren bedürfen im Allgemeinen zur gedeihlichen Entwickelung einer täglichen Nahrungszufuhr, die einem Werthe von circa 1250 Calorien entspricht. Als ein zweckmässiges Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung hat sich dasjenige von 1 : 5,2 bewährt, sodass sich folgende Normalwerthe ergaben, pro die: Eiweiss 50 g, Kohlehydrate 140 g, Fett 50 g.

2) Bei Kindern im Alter von 4—9 Jahren stellen sich diese Verhältnisse wie folgt:

Menge der täglich einzuführenden Calorien 1825, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung = 1 : 5,25 g. Tägliche Mengen an: Eiweiss 80 g, Kohlehydraten 220 g, Fett 65 g.

3) Bei Kindern der Altersstufe von 9—12 Jahren können als Normalwerthe gelten: Summe der Calorien 2220 g, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung = 1 : 5,3 g. Tägliche Mengen an: Eiweiss 85 g, Kohlehydraten 275 g, Fett 80 g.

Für Fett ist die isodyname Menge Kohlehydrate in Rechnung gestellt.

Unger.

Ueber die Anwendung der Somatose als Nährmittel bei Säuglingen und bei geschwächter Verdauung grösserer Kinder. Von Dr. E. Kraus in Wien. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 27—28. 1897.

K. fasst seine Erfahrungen über die Somatose im Folgenden zusammen:

1) Die Somatose ist wegen ihrer Geruchlosigkeit und fast völligen Geschmacklosigkeit in der Kinderpraxis ausserordentlich verwendbar.

2) Die Somatose wird von den Kindern anstandslos genommen und von den erkrankten Verdauungsorganen gut vertragen; letztere werden von der Somatose günstig beeinflusst.

3) In kleinen Gaben verhält sich dieselbe in Bezug auf die Secretionsfähigkeit der Darmschleimhaut indifferent; bei zu Obstipation neigenden Kindern wird durch den Gebrauch der Somatose Peristaltik des Darmes befördert.

4) Ihr Nährwerth ist ein ganz ausgesprochener, denn K. fand beim Gebrauche derselben in den meisten Fällen sehr befriedigende Zunahmen des Körpergewichtes.

5) Die Somatose bewirkt eine feinflockige Gerinnung des Kuhcaseins.

6) Die Somatose ist bei allen Verdauungsstörungen, namentlich dyspeptischen Zuständen der Säuglinge, ferner in der Entwickelungsperiode, sodann in allen Zuständen, in denen der Eiweissverlust des Organismus leicht und schnell ersetzt werden soll, bei Reconvalescenten nach erschöpfenden Krankheiten, endlich in Blutkrankheiten (Rachitis, Anämie, Chlorose), die mit Anorexie einhergehen, ein vorzügliches Nährmittel.

Die Beobachtungen erstreckten sich auf 24 Fälle. Die Dose betrug, je nach dem Alter, 3—5, resp. 8—10 g pro die. Unger.

Ueber die Anwendung der Somatose bei gesunden und kranken Kindern. Von Dr. R. Drews in Hamburg. Therapeut. Wochenschr. Nr. 22 u. 23. 1897.

D. hat die Somatose angewendet:

1) bei gesunden Säuglingen als Verdünnungszusatz der Kuhmilch, um dieselbe der Muttermilch ähnlicher zu machen, resp. eine feinflockige Gerinnung des Kuhcaseins zu erzielen. Auf 1 Liter der entsprechend verdünnten Milch kamen, je nach dem Alter, 1—8 g Somatose.

2) Bei gesunden, durch ungenügende natürliche oder künstliche Ernährung in der Entwickelung zurückgebliebenen Säuglingen.

3) Bei künstlich ernährten Säuglingen mit Erkrankungen des Verdauungsapparates: acuten und chronischen Dyspepsien, Gastro-Enterokatarrh und seinen Folgen, Cholera infantum. Bei letztgenannter Krankheit bekamen die Säuglinge von einer Somatoselösung (2—4 g auf ½ Liter Wasser) halb- bis einstündlich 1—2 Esslöffel mit Ausschluss jeder anderen Nahrung und 2—3 warme Bäder täglich (30—40°) von 10—15 Minuten Dauer mit nachheriger halbstündiger Einpackung in wollene Decken; von 57 Kindern wurden auf diese Weise 45 geheilt.

4) Bei Kindern mit schweren acuten, fieberhaften Erkrankungen: croupöse und katarrhalische Pneumonie, Morbillen, Scharlach, Diphtherie und besonders Typhus abdominalis.

5) Bei Kindern mit erschwerter Nahrungsaufnahme, z. B. durch Pertussis.

6) Bei Kindern in der Reconvalescenz von fieberhaften und erschöpfenden Krankheiten: Diphtherie, Typhus, Perityphilitis.

Die Somatose hat sich in den meisten Fällen als sehr gutes diätetisches Nährmittel sowohl, wie auch als kräftiges Tonicum namentlich auf das Herz bewährt. Unger.

Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Von Dr. Heinr. Finkelstein. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. 28. Bd. 1. H.

Die Untersuchung der ungünstigen Verhältnisse bei der Pflege kranker Säuglinge in Spitälern ist eine höchst dankenswerthe Aufgabe.

Die Ursache der grossen Sterblichkeit der Säuglinge in Anstalten, wenn man von dem Zustande, in welchem die Säuglinge diesen übergeben werden, absieht, werden vorerst dringend eine Aenderung der Pflege und Ernährung der Aufgenommenen erheischen, wodurch der ungünstigste Factor, die Möglichkeit der Infection mit den verschiedensten Krankheiten verringert werden soll.

Dr. Finkelstein verweist mit Recht noch auf eine bisher nicht in allen Fällen klare Schädlichkeit, die sich darin äussert, dass sich bei den aufgenommenen Säuglingen ein Siechthum entwickelt, dem sie erliegen, wenn sie nicht rechtzeitig in eine gute Privatpflege gebracht werden können.

Gerade diesem Factor hat Ref. vor mehr als 20 Jahren in einer Arbeit „Ueber Hospitalismus" in der Wiener med. Wochenschrift seine Aufmerksamkeit zugewendet.

Dr. Finkelstein berichtet nun über diese Verhältnisse an der Säuglingsabtheilung der königlichen Charité in Berlin, welche notorisch und seit jeher höchst unbefriedigend waren, für den Zeitraum von zwei Jahren.

Es werden zwei Jahre mit einander verglichen bei absolut gleichem Material, einmal unter schlechten, das andere Mal unter „nicht unerheblich gebesserten" hygienischen Verhältnissen.

In den Jahren 1892—1895 ergab sich bei einer Aufnahme von 1299 Kindern, also im Durchschnitt pro Jahr von 325 Säuglingen eine

durchschnittliche Mortalität von 74,75%, im „gebesserten" Jahre 1897 bei 345 Säuglingen mit um 16,20% geringerer Mortalität.

Wenn die beiden Jahre (1. XI. 1895 bis 1. XI. 1896 und 1. XI. 1896 bis 1. XI. 1897) mit einander verglichen werden, so beträgt die Mortalität im erstgenannten Jahre im ersten Quartale 83,5% der Aufgenommenen, 78,4% der Gestorbenen, im zweiten bis vierten Lebensquartale 50,9% der Aufgenommenen und 21,6% der Gestorbenen, im selben Sinne ergaben sich im zweiten Jahre um 22,2 und 6,1% geringere, um 2,3 und 6,1% grössere Zahlen, dabei blieben die Verhältnisszahlen für die in der ersten Woche des Spitalsaufenthaltes Gestorbenen in beiden Jahren ziemlich gleich, auch in Bezug auf die Gewichtsverhältnisse der Aufgenommenen keine auffälligen Differenzen, allerdings für beide Jahre recht ungünstige Zahlen.

Diese ungünstigen Verhältnisse finden ihren Ausdruck in dem starken Zurückbleiben hinter dem Normalgewichte, in der Häufigkeit schwerer und septischer Darmerkrankungen und in der Thatsache, dass ca. 35% der Aufgenommenen in der Aufnahmewoche sterben, diese 35% werden aber, zumal in Spitälern, in welchen Brusternährung nicht zur Verfügung steht, kaum durch irgend welche Besserungen in der Anstaltspflege merklich geändert werden können.

Nicht viel besser steht es mit weiteren 15—20%, welche die erste Woche überleben und etwas später an septischen Processen, Tuberculose, Frühgeburt u. s. w zu Grunde gehen.

Dr. F. rechnet durch Aufstellung dieser unvermeidlichen Opfer, dass eine Mortalität von 42—50% bei einem Krankenmateriale, wie es in der Charité zur Aufnahme kommt, wohl als noch annehmbares Resultat anzusehen sein würde, dass aber in der Charité dieses Minimum in beiden Jahren um 23,63% und 8,55% noch überschritten wird.

Der Einfluss des Krankenhauses stricto sensu auf die Pfleglinge wird nur bei denjenigen Pfleglingen erkennbar sein, welche nicht mit absolut ungünstiger Prognose aufgenommen werden und nicht zu kurze Zeit verweilen.

Es ergiebt sich dann für das Jahr 1895/96 für die bis drei Monate alten Säuglinge eine Mortalität von 78,5%, für die Kinder im Alter von vier bis zwölf Monaten von 40%, im Jahre 1896/97 im selben Sinne eine um 30,8% geringere, respective 5,3% grössere Zahl und bei Vergleichung der Jahresmortalitäten in toto eine Verminderung um 22,2%.

Man kann daraus schliessen, dass der Einfluss auf die jüngeren Kinder bei längerem Aufenthalte im Spitale günstig war und dass die Steigerung der Mortalität bei den älteren Kindern durch die Ueberzahl der Unheilbaren unter den Aufgenommenen erklärt werden muss.

Die Besserung wurde erzielt durch die Verbesserung der Aufnahmeräume, der Ventilation und durch Vermehrung des Wartepersonals.

Diese Besserung äussert sich auch darin, dass im Jahre 1895/96 33,3% der Entlassenen, 1896/97 aber 64,2% der Entlassenen an Gewicht zugenommen hatte, dass das Maximum des ersten Jahres 540 g, im zweiten Jahre 1280 g betrug.

Das Endergebniss ist ein bescheidenes, man hat aber das Niveau der Mehrzahl der Säuglingsstationen erreicht, früher war man stark zurück gewesen.

Therapie und Ernährungsweise waren in beiden Jahren dieselben gewesen, der Wechsel der Räumlichkeiten war augenscheinlich auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung, ebenso wenig die Vermehrung des Personales allein, denn es wechselten auch unter dem neuen Regime bessere mit schlechten Perioden.

Heubner ist der Ueberzeugung, das wirksame Moment liege vorzugsweise in der Isolation der Kranken, in der Entfernung von der grossen Zahl von darmkranken Säuglingen.

Das Wesen des ungünstigen Einflusses des Spitalsaufenthaltes im Allgemeinen liegt in der Möglichkeit des Entstehens epidemischer Krankheiten im Verdauungscanale, zumal die Aufgenommenen ein Schwanken in ihrer Entwickelung aufweisen, welches sie offenbar für die supponirten Schädlichkeiten empfänglich macht und erst ganz unscheinbar bald nach der Aufnahme sich einstellt. Dieser specifisch unheilvolle Spitalseinfluss (Hospitalismus des Ref.) ist bisher nicht zu erklären.

Im Besonderen aber hat eine genaue Beobachtung ergeben, dass diese Schädlichkeiten periodenartig sich geltend machen, man merkt zunächst, dass das Körpergewicht nicht mehr zunimmt, und es stellen sich wahre Abstürze der Gewichtscurven ein, das „böse Gewitter" zieht vorüber und die Gesundheit strebt wieder, in eine bessere Periode eintretend, einem fröhlichen Gedeihen zu.

Diese periodisch auftretenden Verschlechterungen des Gesammtgesundheitszustandes manifestiren sich durch gehäuft auftretende, acut einsetzende Magendarmerkrankungen, in mannigfachen Formen wechselnd, von der acuten Dyspepsie bis zu den schwersten toxischen und fieberhaften enteritischen Formen.

Es geht nicht an, diese Vorkommnisse auf den Genuss schädlicher Milch zu beziehen, sondern es war zu constatiren, dass unmittelbar vor dem Beginne einer Verschlechterung der Gesundheitsverhältnisse an der Säuglingsstation jedes Mal ein darmkrankes Kind von aussen mit einer Magen-Darmaffection aufgenommen worden war, worauf dieselben Affectionen sich in der Station häuften. Es handelt sich demnach im Wesentlichen um die Wirkung eingeschleppter acuter infectiöser Gastroenteritis.

Es bleibt vorerst das specifische Agens für diese Erkrankungen noch unbekannt (vielleicht eine Streptokokkenenteritis), es ist auch nicht sicher, dass es sich bei allen Infectionscyklen um die gleiche Ursache handelt.

Am ansteckendsten erwiesen sich die leichteren Formen mit minder ausgeprägter Betheiligung des Allgemeinbefindens, bei stark entzündlichen Localerscheinungen: Blut- und Eiterstreifen im Stuhlgang, am wenigsten ansteckend die schwersten und acutesten Formen.

Dr. Finkelstein kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Es wird nothwendig sein, solche Einrichtungen zu treffen, welche die Möglichkeit der Infection beschränken, es ist aber nicht absolut sicher, dass die Erkrankung von aussen eingeschleppt worden sein muss, sondern es konnte auch in der Anstalt eine Infection der Nahrung stattgefunden haben, was allerdings in gut geleiteten Anstalten nicht vorkommen sollte.

Eisenschitz.

Studien über Säuglingssterblichkeit. Von Dr. Schlossmann. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 24. Bd. 1. H.

Der Autor legt ein grosses statistisches Material über Säuglingssterblichkeit vor, das durch theilweise eigenartige Anordnung des Materiales Interesse erregt.

Wir können hier in Kürze nur das Resumé der Arbeit wieder geben.

Die primäre Ursache der hohen Sterblichkeit der Säuglinge ist vor Allem in socialen Verhältnissen zu suchen. Diese beeinflussen aber auch nicht so sehr die Mortalität der Kinder in den ersten Lebenstagen und Wochen, sondern vielmehr in den späteren Lebensmonaten des ersten Lebensjahres. Die Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit wird gefördert werden durch Alles, was die Widerstandskraft der Bevölkerung hebt, die Weiterverbreitung der chronischen Infectionskrankheiten und die schädlichen Einflüsse des modernen Culturlebens verhütet.

Es gehören dazu sociale Maassnahmen, welche das Weib vom Kampfplatze ums tägliche Brot abdrängen und ihrem eigentlichen Wirkungskreise in der Familie zuführen, welche den gesammten nationalen Wohlstand heben, welche durch hygienische Präventivmaassregeln in Stadt- und Landbezirken die Menschenopfer unmittelbar nach der Geburt verringern.

Die Einflüsse der erhöhten Temperatur auf die Säuglingssterblichkeit zeigt sich besonders dort, wo schon durch andere üble Einwirkungen die Sterblichkeit gross ist und viel mehr als an Orten, wo die durchschnittliche Mortalität der Säuglinge relativ gering ist. Je jünger die Kinder sind, desto besser vertragen sie die Sommerhitze. — Am gefährlichsten ist die Sommerhitze für Kinder in der zweiten Hälfte des ersten und der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres.

Eine sehr ergiebige Quelle für die Säuglingssterblichkeit liefert falsche und verunreinigte Nahrung. Eisenschitz.

Ueber Längenwachsthum und Morbidität bei Kindern. Von Dr. H. Adsersen in Kopenhagen. Nord. med. ark. N. F. IX. 1. Nr. 2. 1898.

Früher hat A. schon gezeigt, dass die Morbidität unter den Kindern der am schlechtesten gestellten Gesellschaftsclassen in Kopenhagen in den Jahren 1890 bis 1893 während des ersten Lebensjahres sehr bedeutend war, im zweiten Lebensjahr stark und dann gleichmässig abnahm bis zum sechsten Lebensjahre, im siebenten Jahre aber wieder ein Ansteigen folgte, das seinen Höhepunkt im neunten Jahre erreichte, dann folgte wieder eine Abnahme und wieder eine geringe Zunahme im 13. Lebensjahre. Neuerdings hat er, um den Einfluss des Längenwachsthums auf die Morbidität zu untersuchen, vom 21. November 1896 bis 5. Juni 1897 im Ganzen an 3397 Kindern 4692 Messungen angestellt, bei 1675 Knaben 2366 Messungen und bei 1722 Mädchen 2326 Messungen. Die bei diesen Messungen erhaltenen Resultate vergleicht A. mit den Ergebnissen seiner Untersuchungen über die Morbidität. Er hat dabei gefunden, dass im Allgemeinen sich Morbidität und Längenwachsthum wesentlich in denselben Curven bewegen, wenn auch nicht immer ganz gleichzeitig. Im Kindesalter trifft im Allgemeinen vermehrtes Längenwachsthum mit vermehrter Morbidität zusammen und umgekehrt, ja die Schwankungen des einen treffen, namentlich bei den Knaben, so genau mit denen der anderen zusammen, dass man aus der einen Curve die andere ergänzen kann. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass das Wachsthum anderer Organe als des Knochensystems ebenfalls auf die Morbidität Einfluss haben kann, und das giebt sich besonders in den Curven der Mädchen zu erkennen. Wenn man aber auch einräumen will, dass es das Wachsthum des Knochensystems nicht allein ist, was die Schwankungen der Morbidität bedingt, sondern die Entwickelung im Ganzen genommen, steht doch das Höhenwachsthum in intimerer Verbindung mit der Morbidität, als die Zunahme des Körpergewichtes, was A. schon früher für die Säuglinge nachgewiesen hatte, und, wenn die Untersuchungen in den Kopenhagener Gemeindeschulen zu zeigen scheinen, dass der Zahndurchbruch im Alter von 7 bis 14 Jahren Verschiedenheiten darbietet, die dem Längenwachsthum ziemlich entsprechen, und man deshalb eine Beziehung der Zahnentwickelung zur Morbidität nicht von der Hand weisen kann, ist doch die Zahnentwickelung ebenso schwer zu verfolgen, als die Entwickelung der inneren Organe, während sich das Längenwachsthum leicht controliren lässt. Walter Berger.

Welche Körperübungen sind in den Mädchenschulen einzuführen? Von Dr. Fr. Winogradowa-Loukirskaia in Moskau. La Médecine Infantile. 15. Janvier et 1. Février 1898.

Die sitzende Lebensweise, welche die Kinder in den Secundar-Schulen führen müssen, schadet zweifelsohne ihrer Gesundheit.

Die physische Erziehung ist in allen Schulen zu sehr vernachlässigt und fehlt in den Extern-Schulen vollkommen. Die Schule soll nicht nur Sorge tragen für die geistige Entwickelung der Kinder, sondern ebenso für die physische.

Dieselbe soll regelmässig in den Schulprogrammen und im Stundenplan aufgenommen sein. Nie darf ein Mangel an Zeit ein Hinderniss bilden zur Einführung derselben.

Das Turnen in den Mädchenschulen als Mittel zur Erlernung der Disciplin ist unnöthig. Ebenso der Gebrauch verschiedener Turnapparate, wie Stöcke, Hanteln und dergleichen. Das Ballspiel ist für Mädchen viel passender. Das Turnen soll sich beschränken auf Gehen, Laufen, Springen, Tanzen mit Gesang und Spiele in freier Luft oder in geräumigen Localen. Im Sommer obligatorisches Schwimmen, Kahnfahren und Spaziergänge. Im Winter Schlittschuhlaufen.

Es ist nöthig, dass die betreffenden Lehrer eine ausreichende allgemeine Bildung haben und mit den verschiedenen physischen Erziehungssystemen vertraut sind.

Schulärzte sollen dabei Ueberwachung ausüben. Albrecht.

Schulhygienische Reformen bei Masern. Von Dr. Widowitz in Graz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. 1898.

Die beiden Neuerungen, welche Verf. vorschlägt, lauten folgendermaassen:

1) Wenn in einem Orte die Masern noch nicht epidemische Ausbreitung erlangt haben, so ist jene Schulclasse, in welcher ein Fall von Masern vorgekommen ist, vom 9. bis zum 14. Tage nach dem Bekanntwerden der ersten Erkrankung zu schliessen. Die innerhalb dieser Zeit Erkrankten sind genau zu isoliren und zu beobachten. — Die Eltern und Pflegeeltern jener Schüler, in deren Classe der Fall vorgekommen ist, mögen aufgefordert werden, innerhalb der genannten fünf genau zu bezeichnenden Tage ihre Kinder von jedem Verkehr mit anderen Kindern ferne zu halten. Haben die Masern bereits epidemische Ausbreitung gefunden, so haben diese Anordnungen keine Giltigkeit mehr.

2) Wohnungsgenossen von an Masern Erkrankten dürfen dann die Schule besuchen, wenn sie sich durch ein vom behandelnden Arzte sofort nach abgelaufener Erkrankung oder von der competenten Sanitätsbehörde auch später ausgestelltes Zeugniss ausweisen können, dass sie die Masern bereits einmal überstanden haben. Unger.

Die Ueberwachung der Schulkinder in Bezug auf Infectionskrankheiten. Vortrag am XII. internationalen Congress zu Moskau. Von Dr. Josef Schrank in Wien. Monatsschrift f. Gesundheitspflege. 16. Bd. 1898.

Sch. resumirt die wichtigsten seiner Ausführungen in folgenden Sätzen:

1) Die Schule ist als ein Factor der Verbreitung infectiöser Krankheiten unter den Schulkindern anzusehen.

2) Die gegenwärtig in den meisten Städten bestehenden Maassregeln zur Verhütung der Infectionskrankheiten durch die Schule entsprechen nicht den an sie gestellten Anforderungen.

4) Der Mangel ärztlicher Aufsicht in der Schule ist die Hauptschuld, dass Infectionskrankheiten durch die Schule verbreitet werden.

6) Die Schule soll rein gehalten werden, unreine Kinder sind zum Unterrichte nicht zuzulassen.

7) Beim Vorkommen von Infectionskrankheiten, besonders Diphtherie, sind die Schulkinder zu verhalten, die Hände und Nasenhöhlen mit einer antiseptischen Flüssigkeit zu waschen, wie auch den Mund mit einer derartigen Flüssigkeit auszuspülen und zwar unmittelbar nach Schluss des Unterrichtes.

8) Gesunde Kinder aus inficirten Familien dürfen, wenn sie zu Hause bleiben, die Schule nicht besuchen. Ihr Zutritt ist erst gestattet, wenn die Ansteckungsgefahr für die Schule vorüber ist.

9) Die grössere Schüleranzahl in einer Classe bedingt auch eine grössere Gefahr der Ansteckung unter sonst gleichen Verhältnissen. Die Schülerzahl einer Classe darf die Zahl 40 unter keiner Bedingung überschreiten.

10) Zeigen Kinder in der Schule Erscheinungen einer Infectionskrankheit, so sind sie sofort aus der Schule zu entfernen und die Kinder, die mit ihnen in Berührung kommen, unter eine Art Contumaz zu stellen. Die Schule ist in einem solchen Falle sofort gründlich zu desinficiren.

11) Die Isolirung soll erst dann aufhören, wenn das kranke Kind sich in der Reconvalescenz befindet und bereits gebadet hat, die bacteriologischen Befunde ein negatives Resultat ergeben haben und die Wohnung und Effecten des kranken Kindes desinficirt worden sind.

12) Die häuslichen Verhältnisse der Schulkinder sind, wo nur möglich, bei der Durchführung der schulhygienischen Maassnahmen zu berücksichtigen.

13) Die Schutzpockenimpfung ist obligatorisch einzuführen.

14) Die Widerstandsfähigkeit der Schulkinder gegen Infectionskrankheiten muss durch eine sorgfältige physische Erziehung gesteigert und letztere daher nicht nebensächlich behandelt werden.

15) Zur Durchführung der schulhygienischen Maassregeln sind Schulärzte unerlässlich, welche in Ausführung hygienischer und bacteriologischer Untersuchungen eine gewisse Routine besitzen. Unger.

XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Von Professor Dr. Axel Johannessen und Dr. Eyoin Wang. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie. 24. Bd. 5. u 6. H.

Der Zweck der vorliegenden Untersuchung war, die Ernährung des Säuglings in Bezug auf das absolute Quantum und auf die chemische Zusammensetzung (Nahrungswerth) zu prüfen. Jede Versuchsreihe erstreckte sich auf sechs Tage bei vier Kindern, welche sechs Tages- und eine Nachtmahlzeit hatten. Die der Untersuchung zur Verfügung stehenden Kinder standen im Alter von vier bis fünf Monaten.

Die Dauer der einzelnen Säugungen betrug im Mittel 19—21,5 Minuten, am häufigsten war sie 15—20 Minuten.

Das Quantum der gesaugten Milch bei der Einzelmahlzeit, wobei auf den Gewichtsverlust durch die Perspiratio insensibilis durch Einhüllung der Kinder in geölte Leinwand Rücksicht genommen wurde, war ausserordentlich schwankend, die Maxima schwankten zwischen 233 und 182 g, die Minima zwischen 53 und 100 g, die Durchschnittswerthe zwischen 128 und 157 g, die durchschnittlichen Mengen pro 24 Stunden

zwischen 896 und 1100 g, die Menge pro Kilo Körpergewicht zwischen 121 und 166 g.

Der Gewichtsverlust durch Perspiratio insens. schwankte pro Stunde zwischen 10,5 und 28 g und pro Kilo Körpergewicht in 24 Stunden zwischen 84 und 75 g.

Die chemische Zusammensetzung der genossenen Milch wurde geprüft und es ergab sich beim Albumen eine Schwankung von 0,9 bis 1,3%, heim Fett von 2,7—4,6%, beim Zucker von 5,9—7,55%.

Der Zuckergehalt ist durchgehends geringer am Ende als im Beginne des Säugens, Albumen und Fettgehalt verhält sich gerade umgekehrt, im Laufe der Nacht sinkt der Fettgehalt auf sein Minimum.

Von den vier Kindern nahm das eine Kind in sechs Tagen 70 g zu, bei einer Aufnahme von 90 Calorien pro Kilo Körpergewicht und von 512 Calorien pro die, das zweite nahm 95 g zu, bei einer Aufnahme von 106 Calorien pro Kilo Körpergewicht und von 660 Calorien pro die, das dritte 147 g Zunahme bei 106 Calorien pro Kilo und 697 Calorien pro die und endlich das vierte Zunahme von 77 g bei 96 Calorien pro Kilo und 704 Calorien pro die. Eisenschitz.

Das Colostrum. Von Dr. E. Unger. Virchow's Archiv. 151. Bd. 1. H.

Es ist wohl dermalen die allgemein angenommene Ansicht, dass die Colostrumkörperchen verfettete Zellen sind, obwohl bisher typische Colostrumkörperchen in dem Epithel nicht sicher nachgewiesen sind.

Im Jahre 1890 aber wies Czerny nach, dass, wenn Ammen durch 24 Stunden jede Art von Entleerung der Brustdrüse sistiren, schon nach 24 Stunden im Secrete Leukocyten auftraten, vom vierten Tage an aber ganz charakteristische Colostrumkörperchen. Czerny kam auf Grund von weiteren Versuchen zum Schlusse:

Die Colostrumkörperchen sind Leukocyten, welche in die Brustdrüsenräume einwandern, sobald in ihnen Milch gebildet und nicht entleert wird, dann die unverbrauchten Milchkügelchen aufnehmen und durch die Lymphbahnen ausführen.

Dr. U. macht aufmerksam, dass bisher das der Milch aus den Talgdrüsen an den Warzen beigefügte Secret überhaupt nicht in Betracht gezogen worden ist, obwohl diese Drüsen während der Lactation stärker functioniren.

Die abgeplatteten Gebilde, die man in der Milch findet, mit mehreren Fettkügelchen und Körnchen, entstammen sicher diesen Talgdrüsen.

Dr. U. stellt sich nun die Aufgabe, die Angaben Czerny's einer Nachprüfung zu unterziehen.

Er konnte zunächst bestätigen, dass Colostrum immer auftritt, wenn die Drüse nicht oder auch nur ungenügend entleert wird, allerdings nicht so reichlich als im Beginne der normalen Lactation.

Für wichtig hielt er, das Verhalten der fettbeladenen weissen Blutkörperchen in den Lymphdrüsen zu studiren.

Er fand bei säugenden Frauen die axillaren und retromammären Drüsen auffallend gross, und in den Randsinus der Lymphdrüsen sehr viele Leukocyten, zuweilen auch solche, welche feine Fettkügelchen enthalten, und er konnte auch die Angabe Czerny's bestätigen, dass Leukocyten in die Alveolen und Milchgänge einwandern.

Dr. U. hält also Czerny's Theorie für richtig.

Die Mastzellen in der Milchdrüse, unregelmässig gestaltete grosse Zellen mit gleichmässig fein granulirtem Protoplasma und einem runden oder ovalen Kerne, wurden auch einer Prüfung unterzogen.

Sie finden sich den Epithelzellen dicht aufliegend, in grösserer Menge im interstitiellen Gewebe und am häufigsten im retromammären

Fettgewebe und im Fettgewebe zwischen den Mammalappen, ferner in den perialveolaren Blut- und Lymphgefässräumen, endlich auch in Lymphgefässen und in axillaren und retromammären Lymphdrüsen.

Den Mastzellen schreibt Dr. U. die Function zu, Fett aus den Alveolen nach den retromammären Fetträumen zu den Fettzellen zu transportiren oder Fett zu den perialveolären Räumen und in die Lymphdrüsen zu bringen, auch in die Lymph- und Blutbahn.

Diese Mastzellen hätten also eine analoge Function wie die Leukocyten, wie sie auch Zellformen zu sein scheinen, welche auf dieselbe Grundform zurückzuführen sind. Eisenschitz.

Ueber den Einfluss des Phloridzins auf die Milchsecretion. Von Dr. A. Pappenheim. Archiv f. Verdauungskrankh. 36. Bd. 4. H.

Es hatte schon Cornevin nachgewiesen, dass durch Verabreichung von 10—20 g Phloridzins bei milchenden Kühen der Gehalt der Milch an Lactose um das Doppelte und selbst darüber zunahm.

Dr. P. machte diese Untersuchung an nur milchenden Ziegen und berechnete den Zuckergehalt nicht auf den Liter Milch, sondern auf die 24stündige Milchmenge, dabei stellte sich nach Verabreichung von 2 g Phl. Diabetes ein, Abnahme der Nahrungsaufnahme, Abmagerung, Abnahme der Milchsecretion, der Procentgehalt der Milch an Zucker änderte sich aber wenig.

Die Untersuchung ergab auch, dass die Milch keinen Traubenzucker enthielt. Eisenschitz.

Findet ein unmittelbarer Uebergang von Nahrungsfetten in die Milch statt? Von Dr. Hugo Winternitz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. 1897.

Die allgemeine Annahme, dass die Bildung des Milchfettes im Protoplasma der Drüsenzelle erfolgt, schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass theilweise die Drüse doch Fett durch das Blut zugeführt bekommen könnte.

G. Rosenfeld behauptete am letzten Congresse für innere Medicin auf Grund von Experimention, dass das Milchfett aus den Fettlagern des Körpers stamme (Hammelfett in der Brustdrüse einer mit solchem Fett gefütterten Hündin).

Die von W. gemachten Untersuchungen widersprachen dieser Meinung Rosenfeld's nicht.

Er fütterte eine Ziege mit Jodfett, das mit dem Futter beigebracht wurde.

Die Bestimmung des an das Milchfett gebundenen Jodes ergab: Von 480 g verfüttertem Jodschweinefett, das 2,8 g Jod enthielt, wurden innerhalb zwei Tagen 0,17 g Jod mit der Milch zur Ausscheidung gebracht, was rund 6% des mit der Nahrung gereichten Jodfettes entsprach, und W. rechnete aus, dass in der Milch der ersten vier Versuchstage 12,5% des Gesammtfettes derselben aus Jodfett bestanden habe und W. meint bewiesen zu haben, dass Nahrungsfett unmittelbar in die Milch übergehe, wahrscheinlich auch subcutan einverleibtes Fett.

Dr. W. stellt noch Versuche an, ob derselbe Vorgang auch beim Menschen stattfinde. Eisenschitz.

Analysen der Frauenmilch. Von Dr. Söldner. Zeitschr. f. Biologie.

Einleitend bespricht Camerer die Streitfrage, betreffs des Eiweissgehaltes der Frauenmilch und die verschiedenen Methoden, welche zur Ermittelung desselben in Anwendung gezogen worden sind. Insbesondere die von Pfeiffer angewandte Methode der Kupferfällung nach Ritt-

hausen ergiebt unrichtige, zu hohe Werthe. Die von Söldner untersuchten Milchproben waren stets Mischungen der ganzen durch 12 Stunden gesammelten Milchproben. Die Bestimmungen des Eiweisses wurden direct in der Milch nach Kjeldahl, die Trocknung ohne Seesand unter 100°, die Fettbestimmung nach Adams, die Zuckerbestimmung nach Soxhlet ausgeführt. Die zur Verfügung stehenden Milchproben stammten zumeist aus der ersten Zeit der Lactation (10 Bestimmungen zwischen 2.—30. Tag p. p.). Er giebt daher nur das Resultat für Frühmilch (Mitte der 2. Woche):

Eiweiss n. Munk berechnet	Fett	Zucker	Asche	Citronensäure	Unbek. Extractivstoffe	Gesammt-Trockensubstanz
1,52	3,28	6,50	0,27	0,05	0,78	12,40

Beachtenswerth ist dabei die relativ niedere Zahl für Eiweiss und der hohe Gehalt an Extractivstoffen, der sich auch in mehreren Analysen vom Colostrum der Kuh vorfand, in der ausgebildeten Kuhmilch dagegen fehlt oder doch äusserst gering ist. Escherich.

Einiges über die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch. Von O. Hammarsten. Jahresbericht f. Thierchemie. 1895.

Hinsichtlich der Eiweissstoffe hat man die ungleiche Relation zwischen Casein und Albumin in den beiden Milchsorten zu wenig beachtet. Dieselbe ist bei der Kuhmilch wie 6 : 1, bei der Frauenmilch 1 : 1. Das Verhältniss zwischen Casein und Fett ist in jenen wie 1 : 1,2, in dieser wie 1 : 3,8. Fettreiche Caseinlösungen geben ein mehr lockeres und flockiges Säuregerinnsel als fettarme.

Will man die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich machen, so muss sie ohne wesentliche Aenderung ihres Gehaltes an Fett, Milchzucker und löslichen Salzen derart verdünnt werden, dass ihr Gehalt an Casein, Calcium und Phosphorsäure abnimmt, ihr Gehalt an Lactalbumin gleichzeitig steigt. Dies lässt sich erreichen durch Mischung süsser Molke mit Rahm oder Vollmilch. Er mischt: 200 Rahm + 800 Molke oder 100 Rahm + 100 Vollmilch + 800 Molke. Der gesammte Eiweissgehalt dieser Gemenge beträgt 1,4%, die Relation beider Eiweissstoffe = 7,8 Albumin, 6,3 Casein. Dieselben zeigen gegenüber Lab weitgehende Aehnlichkeit mit der Frauenmilch, wurden jedoch leichter durch Säuren gefällt und der entstehende Niederschlag ist weniger leicht löslich als der in der Frauenmilch. Wegen des geringeren Lecithingehaltes der Kuhmilch versuchte H. auch den Zusatz von Eidotter, jedoch konnte unter keinem Umstande völlige Uebereinstimmung erreicht werden.

Escherich.

Untersuchungen über die Zusammensetzung des Colostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweissstoffe desselben. Von Dr. H. Tiemann. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1898.

Die wichtigsten Folgerungen aus dem reichen Analysenmateriale des Verf. sind folgende:

Das Colostrum verschiedener Kühe weist erhebliche Schwankungen in seiner Zusammensetzung auf. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1,0299 und 1,0594; es verringert sich von Gemelk zu Gemelk. Dementsprechend nimmt auch die Trockensubstanz ab (Grenzwerthe 32,93 und 12,83%). Die grössten Schwankungen zeigt der Fettgehalt, er bewegt sich zwischen 0,56 und 9,28%. Die Gesammt-N-Substanz (Factor 6,37) betrug beim ersten Gemelk 13,25—21,76%, beim zweiten 7,74—15,80%, beim dritten 4,66—12,06%, nimmt also stetig ab.

Umgekehrt verhält sich der Zuckergehalt (erstes Gemelk 1,63 bis 2,92%, zweites Gemelk 2,37—3,88%, drittes Gemelk 2,74—4,39%).

Hinsichtlich der Rasse der Kühe lassen sich keine besonderen Merkmale erkennen; dagegen kommt die Individualität der Thiere zur Geltung. Innerhalb der Eiweisskörper überwiegen die gelösten Substanzen durchwegs die ungelösten um das 10—30fache des Betrages.

Letztere nehmen regelmässig ab, erstere meistens etwas zu. Die Albuminwerthe des Colostrums entsprechen ungefähr jenen der Milch. Dasselbe gilt annähernd von den Caseinwerthen. Die Menge des (in ungelöster Form enthaltenen) „Globulins" betrug das zwei- bis vierfache der Caseinmenge. Auf die Anwesenheit des bei 72° C. coagulirenden „Globulins" ist die bei Erwärmung des Colostrums auftretende Gerinnung hauptsächlich zurückzuführen.

Verf. theilt endlich noch die Ergebnisse der Elementaranalyse des von ihm aus Colostrum isolirten globulinartigen Eiweisskörpers (des „Colostrumglobulins") mit, woraus hervorgeht, dass dieses Globulin vom Serumglobulin wesentlich verschieden, also ebensowenig wie die übrigen Blutbestandtheile unverändert in das Colostrum übertritt.

Pfaundler.

Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss- und Extractivstoffe in der Kuh- und Frauenmilch. Von Immanuel Munk. Virchow's Archiv. Bd. 134. 1893.

Obgleich schon von verschiedenen Seiten das Vorhandensein N haltiger Extractivstoffe in der Milch angegeben worden, so liegt doch bis heute noch keine bestimmte Angabe darüber vor, wieviel von dem in der Milch vorhandenen Gesammt-N auf Eiweisskörper und wieviel auf den N der Extractivstoffe zu rechnen ist. Mit Hilfe der bequemen Methode der N bestimmung nach Kjeldahl hat M. den Gesammt-N der Milch einerseits, den in den Eiweissfällungen und im Restfiltrate erhaltenen N andererseits ermittelt mit dem Resultate, dass in der Kuhmilch im Mittel 6% des Gesammt-N (Maximum 8,6, Minimum 4,8%) auf Extractivstoffe zu rechnen ist. „Man wird demnach in den meisten Fällen ohne grossen Fehler aus dem Gesammt-N den Gehalt des darin eingeschlossenen Eiweiss-N berechnen können, wenn man den für 100 Theile Milch ermittelten Gesammt-N mit 0,94 multiplicirt. Der so berechnete Eiweiss-N-Werth giebt mit 6,37 multiplicirt den Procentgehalt an Eiweiss in der Milch an."

Zur Ausfällung des Eiweisses in der Milch bedient er sich der Alkoholfällung, der Fällung des Caseins durch sehr verdünnte Säuren und des Albumins durch Erhitzen (Hoppe-Seyler), der Magnesiumfällung (Tolmatscheff), der Kupfermethode nach Ritthausen und Stutzer, endlich der Tanninfällung. Die letzte Methode gab die sichersten Resultate in Bezug auf vollständige Ausfällung aller Eiweisskörper, während bei der ersten und zweiten genannten ein sogenanntes Resteiweiss im Filtrat vorhanden und durch Tannin fällbar ist.

Jedoch ist die Tanninmethode wegen des Auswaschens des massigen Niederschlages mit kaltem Wasser recht zeitraubend, M. bevorzugt daher die Modification der Kupfermethode nach Stutzer, welche gleich sicher und viel schneller ausführbar ist und alles Eiweiss ausfällt, dessen N dann von Kjeldahl bestimmt wird. (Es sei bemerkt, dass Ref., als er in den Jahren 1888 und 89 in dem Laboratorium des Herrn Professor Soxhlet arbeitete, die hier angeführte Methode als die allgemein übliche Art der Eiweissbestimmung in der Kuhmilch antraf.)

Das Verfahren ist auch für die Frauenmilch anwendbar. Der Procentsatz des nicht aus Eiweiss bestehenden N ist hier erheblich höher, 8,7%. Der Factor für die Multiplication des Gesammt-N beträgt bei Frauenmilch sonach 0,91. Auf Grund einer besonderen Bestimmung des

N-Gehaltes im aschefreien mittels Alkoholfällung gewonnenen Frauenmilcheiweiss berechnet M. den N-Gehalt desselben zu 15,76% gegenüber 15,7% der Eiweissfällung aus Kuhmilch. Die richtig gestellte N-Zahl der Frauenmilch ist demnach mit dem Factor 6,34 (bei Kuhmilch mit 6,37 Sebelien) zu multipliciren. Der so bestimmte Eiweissgehalt der Frauenmilch betrug in den fünf untersuchten Proben zwischen 1,19 und 1,37%. Escherich.

Kuhmilchverdauung und Säuglingsernährung. Von Dr. Wilhelm Knöpfelmacher. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.

K. hat ein ebenso einfaches wie sinnreiches Verfahren ersonnen, um in den Fäces der Säuglinge einen eventuellen Verdauungsrückstand des Caseins nachzuweisen. Der Grundgedanke war hierbei folgender: Die Relation von N zu organisch gebundenem P im Casein beträgt 18,4 : 1 (die Abspaltungsproducte sind noch P-reicher); in den Verdauungssäften des Säuglings hingegen (K. benützte zur Untersuchung derselben Meconium) ist jenes Verhältniss 260 : 1. Bestimmt man diese Verhältnisszahl nun für die Säuglingsstühle, so lässt sich daraus auf deren relativen Gehalt an Caseinresten schliessen.

Das interessante Ergebniss dieser Untersuchungen war nun folgendes: Im Brustkindstuhle beträgt $\frac{N}{P}$ ungefähr so viel wie im Meconium bezw. in den Verdauungssäften — wir haben in denselben also wenig oder keinen Rückstand von Casein. Im Kuhmilchkothe dagegen beträgt $\frac{N}{P}$ im Mittel 16,4.

Es ist kein Zweifel, dass dieser hohe organische P-Gehalt des Kuhmilchkothes aus der Nahrung stammt, und zwar, wie weitere Ueberlegungen ergeben, nicht aus unverändert abgeschiedenem Casein, sondern einem noch P-reicheren Verdauungsproducte desselben, dem Pseudonuclein von Hammarsten. Nebst dem derart erwiesenen Umstande, dass ein Derivat des Kuhmilch-Caseins unverändert wieder ausgeschieden wird, ergiebt sich noch eine wichtige Folgerung, dass nämlich ein nicht unbeträchtlicher Theil des organisch gebundenen Nahrungsphosphors dem Kuhmilchkinde entgeht. Nun erhält aber das Flaschenkind ohnedies von dem zum Zellaufbaue so wichtigen organisch gebundenen P relativ wenig, weil ihm mit der Kuhmilch — auf gleiche Mengen Casein berechnet — nur $^1/_6$ so viel Lecithin und $^1/_3$ so viel Nuclein zugeführt wird, als dem Brustkinde. Will man dem Kuhmilchkinde organischen P (und Eisen) in genügender Menge bieten, so muss man ihm das Casein dreimal so concentrirt reichen, als es in der Frauenmilch vorhanden ist; dem steht der Umstand im Wege, dass das Casein (wenigstens in vitro) nur in verdünnten Lösungen leicht verdaulich ist.

Verf. bespricht die bisher vorliegenden Versuche, den „schädlichen Nahrungsrest“ (den er in einem modificirten Sinne gelten lässt und auf den Caseinrückstand bezieht) zu vermeiden und gleichzeitig den Ausfall an organischem P zu decken (Hempel, Siegfried) und schlägt dann im Principe folgende Maassnahmen für die Kuhmilch-Ernährung vor: Verdünnung der Milch bis zu 0,7% Caseingehalt, Anreicherung mit Fett bis auf 4%, Zusatz von Milchzucker bis auf 5,5%, Zufügung von 1 Hühnerei auf 1 l dieser Nahrung. Pfaundler.

Die Beziehung der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch bei verschiedenen Säugethieren. Von Pröscher. Hoppe-Seyler's Zeitschr. 24. Bd. 3. H.

Bunge hatte schon 1874 die Ansicht ausgesprochen, dass die Milch rasch wachsender Säugethiere reicher an Eiweiss sei als die der lang-

samer wachsenden, so dass die Schnelligkeit beim Menschen mit 14 pro Mille Eiweiss in der Milch am geringsten und der Reihe nach grösser ist beim Pferde mit 18‰, beim Rinde mit 40‰ und beim Hunde mit 99‰.

P. ist der Thatsache auch bei anderen Thieren nachgegangen und hat gefunden, dass beim Menschen in 180 Tagen, beim Pferde in 60 Tagen, beim Rinde in 47 Tagen, beim Schweine in 18 Tagen, beim Schafe in 8 Tagen und bei der Katze in 5 Tagen die Verdoppelung des Initialgewichtes eintritt und dass proportional auch die Steigerungen des Gehaltes der jeweiligen Milch an Eiweiss, Kalk und Phosphorsäure stattfinden.

Dieses Gesetz scheint auch für die individuelle Entwickelung zu gelten, die Maxima des Eiweissgehaltes der Milch und die Maxima der täglichen Zunahmen fallen zusammen.

Als ein allgemeines Gesetz wird noch aufgestellt: Der Säugling braucht mehr Eiweiss, weil er Gewebe aufbauen muss, und auch mehr Fett, weil er eine relativ grössere Körperfläche hat, also mehr Heizmaterial braucht, er braucht aber weniger Kohlehydrate als der Erwachsene, weil er viel weniger Arbeit zu leisten hat. Eisenschitz.

Ueber die Eiweissstoffe der Milch und die Methoden ihrer Trennung. Von A. Schlossmann. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXII. 1896.

Verf. berührt zunächst die Wichtigkeit der heute noch schwebenden Streitfragen über den Eiweissgehalt der Frauenmilch und betont, dass, gleichviel welche Methoden der Eiweissbestimmung zur Verwendung kommen, die N-Bestimmung nach Kjeldahl unbedingt als Controle der für die einzelnen Eiweisskörper gefundenen Werthe benutzt werden müsse. Er will dabei die Existenz etwaiger N-haltiger Extractivstoffe unberücksichtigt lassen (vergl. die spätere Mittheilung über den Nucleon-Gehalt der Milch Ref.). Er hält jedoch eine Trennung der verschiedenen in der Milch vorhandenen Eiweisskörper für unerlässlich und kritisirt die entgegenstehenden Anschauungen von Duclaux und E. Pfeiffer. Er unterscheidet neben dem Casein das Lactalbumin und das Lactoglobulin.

Die bisher geübten Trennungsmethoden haben keine sicheren Resultate ergeben. Der Zufall führte ihn zur Entdeckung einer neuen Methode, welche darin besteht, dass zu der auf 40° erwärmten, verdünnten Kuhmilch (10 ccm) cubikcentimeterweise concentrirte Kalialaunlösung hinzugefügt wird. Es tritt alsdann eine flockige Gerinnung ein, welche das gesammte Casein und Fett einschliesst, während Albumin und Globulin in das klare Filtrat übergehen. Aus diesem kann das Globulin durch Sättigung mit Magnesiumsulfat ausgeschieden werden, der Rest ist Albumin. Beide Substanzen zusammen können auch als „wasserlösliches Eiweiss“ durch Tannin gefällt werden, während die isolirte Ausfällung des Albumin durch Erwärmen nicht gelingt.

Die Methode ist für alle Arten von Milch anwendbar. 10 ccm Kuhmilch so behandelt ergaben:

Casein 0,3185 g = 3,185%
Globulin 0,0154 g = 0,154%
Albumin 0,0374 g = 0,374%.

Die weiteren Ausführungen des Verf. gipfeln in der Behauptung, dass die wasserlöslichen Eiweissstoffe den wichtigsten und am leichtesten verdaulichen Antheil des Milcheiweisses darstellen und dass die Ueberlegenheit der Frauenmilch in der Säuglingsernährung wesentlich auf dem höheren Gehalt derselben an Albumin beruhe. Escherich.

Ueber Eselsmilch. Von A. Schlossmann. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXIII. 1897.

Die Errichtung einer Eselsmilchgerinnungs-Genossenschaft gab Schl. Gelegenheit zu einer Reihe von Untersuchungen. Er fand das Aussehen und Geschmack derselben wie gewässerte Kuhmilch, specifisches Gewicht 1033 g. Reaction alkalisch.

Die Analyse von 100 Theilen Milch ergab:

Trockensubstanz . .	11,15
Casein	0,981
Albumin	0,327
Phosphorfleischsäure	0,120
Fett	0,364
Zucker	4,94
Asche	0,309.

In Bezug auf die Gerinnung zeigte sich kein Unterschied gegenüber einer die gleichen Mengen Casein, Albumin und Fett enthaltenden Kuhmilchverdünnung. Dagegen besteht in dem geringen Fettgehalt bei einer nicht entsprechend verminderten Eiweissmenge ein wesentlicher Nachtheil der Eselsmilch gegenüber der Kuhmilch. Escherich.

Zur Kenntniss des Caseins und seiner peptischen Spaltungsproducte. Von Dr. F. Alexander. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1898.

Das nach Hammarsten's Vorschrift hergestellte Casein fand A. mit einer kleinen Menge eines albuminatähnlichen Körpers verunreinigt. Durch fractionirtes Aussalzen trennte Verf. die Verdauungsproducte des Caseins in sechs Fractionen, wovon die erste aus einem Gemenge primärer Albumosen, die zweite bis vierte aus secundären Albumosen, die fünfte und sechste aus Peptonen bestand. Auffallend und von anderen Eiweisskörpern abweichend verhält sich das Casein namentlich insofern, als der Heteroalbumosencomplex und der Kohlehydratkern nur sehr unansehnlich (in völlig reinem Casein vielleicht gar nicht) vertreten sind. Dies weist darauf hin, dass die Structur des Caseins von jener anderer Eiweisskörper schon in den Grundzügen wesentlich differirt. Pfaundler.

Ueber Caseinverdauung. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 45. Vortrag in der pädiatrischen Section der 70. Naturforscherversammlung in Düsseldorf.

Im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen über die Caseinverdauung bei künstlich genährten und Brustkindern, welche bei ersteren einen beträchtlichen Casein- bezw. Phosphorverlust ergeben haben, trachtete K. diesen Verlust quantitativ zu bestimmen. Die Technik dieser Bestimmung bietet beträchtliche Schwierigkeiten.

K. fand, dass der Verlust an Eiweissphosphor durch die Fäces bei älteren (7—11 Jahre) Kindern etwa 4—5% beträgt. Davon muss allerdings noch der Darmsäften, desquamirten Epithelien etc. angehörende Nucleinphosphor, dessen Bestimmung bisher nicht einwandsfrei gelang, in Abrechnung gebracht werden.

Das Verhältniss N : P (organisch gebunden) betrug im Kothe dieser älteren Kinder 14 : 1 bis 29,7 : 1, woraus ersichtlich, dass dieselben Kuhmilchcasein besser ausnützen als Säuglinge. Pfaundler.

Ueber den Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge. Von Dr. Arthur Keller in Breslau. Centralbl. f. innere Med. 1899. Nr. 2.

Vermehrung der Eiweiss-Zufuhr über eine gewisse Grenze hinaus fördert nicht den Eiweissansatz; es machen sich hierbei vielmehr

mancherlei schädliche Nebenwirkungen bemerkbar. Dies steht für den Erwachsenen längst fest und wurde für den Säugling durch frühere Untersuchungen des Verf. erwiesen. Hingegen kann man den Eiweissansatz bei gleicher Zufuhr durch N-freie Nahrungsstoffe begünstigen. Fett kommt diesbezüglich für den Säugling wegen der bestehenden Säureintoxicationsgefahr nicht in Betracht. Will man jene Wirkung der N-freien Nahrungsbestandtheile bei ihm erzielen, so muss man daher zu Kohlehydraten greifen. Wie verhält sich der N-Stoffwechsel des Säuglings unter sonst gleichen Bedingungen mit und ohne Zufuhr von Kohlehydraten (Maltose?) Eine Reihe instructiver Versuche giebt hierüber Aufschluss: Unter sonst gleichen Umständen verringert Zusatz von Maltose zur Nahrung den Verbrauch an Eiweiss im Körper. Bei Zusatz von Maltose zur Nahrung hat man weniger N-haltige Bestandtheile nöthig, um den Körper auf seinem N-Bestande zu erhalten oder zum N-Ansatze zu bringen, als bei Zufuhr von Kuhmilch allein. Die Grösse des N-Ansatzes wird namentlich auch durch das Verhältniss der N-haltigen Bestandtheile der Nahrung zu den N-losen beeinflusst. Handelt es sich bei Ernährungsstörungen, die durch Eiweissüberernährung erzeugt wurden, um Begünstigung des Eiweissansatzes, so ist diesem Zwecke Zusatz von Kohlehydraten zur Nahrung in ausgezeichneter Weise dienlich. Die Versuche des Verf. beziehen sich zunächst nur auf Maltose, die ihm allerdings besonders empfehlenswerth erscheint; doch zeigt er an den von anderen Autoren gewonnenen Daten, dass obige Sätze, betreffend die Begünstigung des Eiweissansatzes, auch für andere Kohlehydrate Geltung haben.

Details betreffend ist hervorzuheben, dass Zusatz von Kohlehydrat zur Milchnahrung jedesmal zwar die Retentionszahl des eingeführten N erhöhte, aber die Resorptionszahl verminderte, dass ferner auch bei Eiweisszerfall im Körper die Beimengung von Maltose zur Nahrung eklatant vortheilhafte, d. h. den Zerfall hemmende Wirkung ausübt. Das Alter der drei Versuchskinder betrug circa drei, bezw. fünf und acht Monate. **Pfaundler.**

Ueber den Einfluss der Fette auf die Ausnützung der Eiweissstoffe. Von R. Laas. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XX. 1897.

Verf. hat durch Versuche am Hunde festgestellt, dass durch Hinzufügen grösserer Mengen von Fett zur Fleischnahrung die Verwerthbarkeit des in der Nahrung enthaltenen Eiweisses gesteigert wird. Diese bessere Eiweissverwerthung kann aber nicht dadurch erklärt werden, dass etwa die Spaltung der Eiweisskörper im Darmcanal, die bei reiner Fleischnahrung einen Theil des Eiweisses der Verwerthung im Organismus entzieht, durch den Zusatz von Fett zum Fleisch eine Verminderung erfährt. Eine Abnahme der Zersetzungsvorgänge im Darme, wie sie bei Zufütterung von Kohlehydraten durch Verminderung der Eiweissfäulniss im Darm bemerkt wird, lässt sich während der Fettperioden nicht nachweisen. Die Verminderung der Stickstoffausscheidung während der Fettzufütterung dürfte vielmehr so zu erklären sein, dass bei gleichbleibender Stickstoffzufuhr mehr Stickstoff im Körper zurückbehalten und zum Ersatz zu Grunde gegangenen Protoplasmas, zur Erzeugung neuer Zellen verwendet wird. **Escherich.**

Zur Kenntniss der Phosphorfleischsäure. Von M. Sigfried. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 21. 1896.

Ueber den Gehalt der menschlichen Muskeln an Nucleon. Von M. Müller. Ebenda. Bd. 22. 1897.

Ueber den Nucleongehalt der Kuh-, Frauen- und Ziegenmilch. Von K. Wittmaak. Ebenda. Bd. 22.

Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Von M. Sigfried. Ebenda. Bd. 22.

In einer im Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiol. Abth. 1894 erschienenen Abhandlung hat Sigfried gezeigt, dass sich aus den Muskelextracten nach Entfernung der Phosphate durch Barythydrat mittelst Eisenchlorid in der Hitze eine in Wasser unlösliche, in Alkalien leicht lösliche, phosphorhaltige Eisenverbindung, das Carniferrin, gewinnen lässt. Aus dieser entsteht durch Zersetzen mit Barythydrat das Barytsalz der Fleischsäure $C_{10}H_{15}N_3O_5$, einer einbasischen Säure, die mit dem von Kühne als Verdauungsproduct des Muskelfleisches schon früher dargestellten Antipepton identisch sein soll. Die Phosphorfleischsäure-Verbindung steht wegen ihres hohen organisch gebundenen Phosphorgehaltes den Nucleinen nahe und hat deshalb den Namen Nucleon erhalten.

Die Bedeutung dieses neu entdeckten Körpers liegt einmal darin, dass derselbe einen der Energiestoffe der Muskeln darstellt. S. fand im ruhenden Hundemuskel 2,4, 1,31, 0,57 g pro 1000 g Muskel, in dem ermüdeten jedoch Werthe, die etwa halb so gross waren. Die Phosphorfleischsäure ist also bei der Muskelthätigkeit verbraucht worden. Von besonderem Interesse ist der von Müller erbrachte Nachweis, dass der Nucleongehalt der Muskeln Neugeborener wesentlich geringer ist Er beträgt 0—0,04%, gegen 0,1—0,21% beim Erwachsenen.

Das Nucleon ist aber auch ein constanter Bestandtheil der Milch und eignet sich dadurch, dass es mit Eisen, Kalk, Magnesia leicht lösliche Doppelverbindungen eingeht, als Transportmittel für die Zufuhr dieser Stoffe.

Der Nucleongehalt der Kuhmilch wurde von Wittmaak in 6 Versuchen zu 0,55—0,6 g pro 1, in der Frauenmilch dagegen zu 1,1 bis 1,3 g pro 1, also doppelt so hoch bestimmt, während die Ziegenmilch nahezu ebensoviel wie die Frauenmilch enthält.

Hierdurch ist ein neuer Unterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch festgestellt, dessen Bedeutung sofort einleuchtet, wenn man bedenkt, dass die Kuhmilch bei 1,5 g pro 1 Gesammtphosphor nur 6%, die Frauenmilch bei 0,47 g Gesammtphosphor dagegen 41,5% als Nucleonphosphor enthält. Die noch übrigen 58,5% sind fast ganz auf den Phosphorgehalt des Caseins zu rechnen, so dass in der Frauenmilch nur oder fast nur organisch gebundener Phosphor vorhanden ist, anorganische Phosphate fast gänzlich fehlen. Das Brustkind nimmt ausser dem Caseinphosphor fast nur Nucleonphosphor auf, während die phosphorreiche Kuhmilch 0,58 g als Caseinphosphor, 0,09 g als Nucleonphosphor, somit nur 0,67 g oder noch nicht die Hälfte des Gesammtphosphors in organischer Bindung enthält. Es ist möglich, dass in dem Ueberwiegen des Nucleonkalkes die Ursache für die bessere Assimilation des Kalkes aus der Frauenmilch gelegen ist. Da das Nucleon der Milch in das der Muskeln übergehen kann, ist die Zufuhr desselben auch von diesem Gesichtspunkte aus zu empfehlen. Escherich.

Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kindermilch. Von Dr. Jul. Stoklasa. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 2. Bd. 7. u. 8. H.

Nach einer von Sigfried (diese Zeitschr. XXI. Bd.) publicirten Arbeit sind 6% des Phosphors der Kuhmilch und 41,5% der Frauen-

milch Nucleonphosphor, insbesondere aber der Phosphor der Frauenmilch hauptsächlich Casein- und Nucleonphosphor.

Nach den Analysen von S. aber bewegte sich für je 100 ccm Kuhmilch die gefundene Lecithinmenge zwischen 0,09—0,118 g Lecithin (je 1 g $Mg_2P_2O_7$ entspricht 7,2703 Lecithin).

In 100 g Frauenmilch sind 0,17—0,36 g Lecithin enthalten.

Es sind in 1 l im Mittel 0,153 g Phosphor, in 1 l Kuhmilch nur 0,091 g Phosphor als Lecithin enthalten i. e. vom Gesammtphosphor 35% in der Frauenmilch und in der Kuhmilch 5% in Form von Lecithin.

Es folgt daraus neuerdings, dass Frauenmilch durch Kuhmilch nicht ersetzt werden kann, um so mehr als sich Lecithin beim Sterilisiren zersetzt.

So wie in der Milch fand S. auch bei manchen Embryonen der Pflanzensamen fast den gesammten Phosphor in Form von Phosphorfleischsäure und Lecithin und sicher kommt der Phosphorfleischsäure eine wichtige Aufgabe zu während der Keimperiode und der Blüthe.

Eisenschitz.

Ueber die Ausscheidung des Jodothyrins durch die Milch. Von Dr. Ivar Bang. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. 1897.

Eine Frau erhält wegen Struma vom 14. September bis 8. October 21 Jodothyrinpulver zu je 0,003 Jodothyrin.

In dieser Zeit nimmt ihr Halsumfang von 37,5 auf 34,5 cm ab.

Zur Zeit des Beginnes der Cur ist ihr Kind, das sie selbst säugt, sechs Wochen alt und hat eine Struma congenita von etwa Eigrösse, welche Dyspnöe hervorruft, besonders während des Schreiens.

Zur Zeit des Beginnes der Jodothyrincur der Mutter ist die Struma sehr bedeutend gewachsen, der Halsumfang des Kindes 27 cm. Diese Struma des Kindes nimmt während der Verabreichung des Jodothyrins an die Mutter ab und zwar in den ersten fünf Tagen um 2 cm und bis zum Schlusse der Cur noch um 2 cm, so dass der Hals nun normal erscheint und auch ein Jahr später noch so bleibt.

Dr. B. hält sich für berechtigt, das Schwinden der Struma beim Kinde auf durch die Muttermilch vermitteltes Jodothyrin zu schieben, und hebt hervor, dass die Maxima der Abnahme der Strumen bei Mutter und Kind zeitlich zusammen fielen. Eisenschitz.

Betrachtungen über Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings bei verschiedenen Ernährungsmethoden. Von Prof. Otto Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1. 1899.

Die Betrachtungen basiren auf Stoffwechselbestimmungen an drei Kindern, deren ausführliche Darlegung im 36. Bd. der Zeitschr. f. Biol. von Prof. Rubner und Prof. Heubner veröffentlicht worden ist.

H. betont, dass die geringe Zahl der beobachteten Individuen und dazu der Umstand, dass es sich auch dabei nicht um Individuen im vollkommenen physiologischen Zustande gehandelt hat, es nicht zulassen, sichere allgemein giltige Schlüsse zu ziehen, aber es doch möglich machen, aus ihnen praktisch wichtige Folgerungen abzuleiten.

Die Untersuchungen wurden vorgenommen:

1) An einem 5230 g schweren, 9 Wochen alten Knaben, der von der Mutterbrust während der Versuchsdauer von 9 Tagen statt des Durchschnittsbedarfes von 800 g pro die nur 608 g Milch, statt pro Tag und Kilo Körpergewicht 100 Calorien Nährwerth nur 73 bekam und dabei doch sein Gewicht erhielt, sogar um 20 g noch erhöhte.

Dieses Kind nahm pro die 1,03 N (resp. 5,9 g Eiweiss), 16,71 Fett, 42,02 Zucker und 1,27 Asche.

Von N erschienen 16,9% im Koth, das Kind hat also Eiweiss seinem Organismus einverleibt, aber Fett abgegeben.

2) An einem 7 Monate alten, 7570 g schweren Kinde, das die gewohnte Tagesmenge von 1 l unverdünnter Kuhmilch mit 30 g Milchzucker bekam, während der siebentägigen Versuchszeit um 130 g und in den darauffolgenden Tagen um weitere 110 g zugenommen hatte.

Das Kind hatte pro die aufgenommen 785,5 Calorien und pro Kilo Körpergewicht 96 Calorien (um 10 mehr als die Norm ist) und hatte doch nur pro die (während der Versuchszeit) eine circa normale Gewichtszunahme gezeigt.

Die aufgenommene Nahrung enthielt 28 g Eiweiss, 38 g Fett, 79 g Zucker und 6,8 g Asche, also um 280% mehr Eiweiss, um 46% mehr Fett und um 23% mehr Zucker als das Brustkind.

Vom aufgenommenen N gingen mit dem Kothe nur 6,4% ab.

Das Kind 1) hatte vom N pro Tag und Kilo 0,2 nur 0,06 zum Ansatze verwendet, das Kind 2) von 0,58 N pro Kilo nur 0,1, 1) hatte mit Urin und Schweiss 0,107 N pro Tag und Kilo, 2) 0,44 ausgeschieden, 2) hatte also einen Ueberschuss von Eiweiss aufgenommen, aber viel schlechter ausgenützt als 1).

3) An einem 3½ Monate alten, atrophischen Kinde, 2935 g schwer, welches bei einer Versuchsdauer von vier Tagen pro die ungefähr 1 l mit Kufekemehl verdünnter Milch bekommen hatte. Die Nahrung enthielt 11,4 g Eiweiss, 12,7 g Fett, 54,1 g Zucker und 3,2 g Asche, pro Kilo und Tag 3,8, 4,1 und 18, also vom Eiweiss und Fett soviel als 2), von Zucker fast das Doppelte.

Nun scheint ein Vergleich zwischen dem gesunden Flaschenkinde 2) und dem atrophischen 3) zu ergeben, dass das erstere pro Kilo und Tag nur 0,1 g Stickstoff, das letztere aber 0,32 g zurückbehält, dass das erstere 78%, das letztere 47% Stickstoff durch den Harn abgiebt, dass also das atrophische Kind den eiweisshaltigen Bestandtheil der Nahrung mit grösserer Gewalt an sich reisst, als das normale Flaschenkind 2).

Allein bei einem zweiten Versuche mit 3), wobei eine aus Kufekemehl bereitete Suppe verabreicht worden war, war die Ausnützung der stickstoffhaltigen Substanz eine sehr ungünstige, obwohl das Mehl als solches ziemlich gut verdaut worden war, es schied nun durch den Harn alles aufgenommene N wieder aus und noch mehr und nahm an Körpergewicht beträchtlich ab.

Den Grund dafür kann man in dem Umstande finden, dass in diesem vierten Ernährungsversuche nur 170 Calorien in Form stickstoffloser Nährstoffe und noch überdies in schwer verdaulicher Form waren verabreicht worden, also nicht im Stande waren, das Eiweiss vor nutzlosem Zerfalle zu schützen.

Die Versuche lehren auch, dass das Casein nicht ein schwer verdaulicher Eiweissstoff sei, wenn es eben nicht bei Ueberfütterung oder bei Verdauungsstörungen im Darme abnorme Zersetzung erleidet, ferner, dass für den wachsenden Säugling Eiweiss in der Menge, wie sie von der Mutterbrust geliefert wird, genügt, wenn die ausreichende Menge von stickstofffreier Kost mit gegeben wird, dass innerhalb gewisser Grenzen, so lange keine Stagnation der eingeführten Nahrung im Darme eintritt, ein Plus von Eiweiss ohne Schaden vertragen wird und so lange die dadurch den Organismus nothwendig gewordene Verdauungsarbeit (Drüsenarbeit Rubner), die sich aus der höheren Kohlensäureproduction erschliessen lässt, nicht zu gross ist.

Dieses Uebermaass an Arbeit wird um so eher Schaden stiften, je schwächer die Kinder sind.

Im selben Sinne macht sich die erhöhte Wasserabgabe bei den künstlich ernährten Kindern geltend, auch sie zwingt den kindlichen Organismus zu erhöhter Arbeit und kann dadurch schwachen Säuglingen schaden. Eisenschitz.

Die Ausscheidung flüssiger Fette durch die Fäces und die Resorption des Milchfettes bei Kindern. Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chem. Laboratorium des Rudolphspitales in Wien. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. 1897.

Die wesentlichen Resultate seiner Arbeit fasst Verf. in Folgendem zusammen:

1) Das Kothfett des Erwachsenen, respective älteren Kindes enthält bei ausschliesslicher Milchnahrung 12—20% Olein. Der grössere Theil desselben gehört dem mit den Verdauungssäften entleerten Fette an, ein geringer dem nicht resorbirten Milchfette.

2) Das Kothfett des Säuglings enthält 28,8—37,8% Olein. Nur ein sehr geringer Theil desselben (etwa 5%) entstammt dem Fette der Verdauungssäfte; fast das ganze Olein des Kothfettes entstammt daher beim Säugling dem nicht resorbirten Milchfette.

3) Die Ausnützung des Milchfettes ist beim Säugling eine etwas schlechtere als beim Erwachsenen und älteren Kinde. Unger.

Ein Ventil-Harnfänger für Säuglinge beiderlei Geschlechts. Von Dr. R. Hecker. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. 1898.

Dem von H. construirten Apparat, der sich auf der Münchener Universitäts-Kinderklinik bewährt haben soll, wird nachgerühmt, dass er die anderweitig in Gebrauch stehenden Apparate an Brauchbarkeit übertreffe, weil er auch bei unruhigen Kindern sicher functionirt.

Der Apparat besteht aus einem für Knaben und Mädchen verschieden gestalteten Ansatzstücke aus Patentgummi, aus einer länglichen Flasche, welche durch ein selbstthätiges Ventil den Rückfluss der angeflossenen Flüssigkeit verhindert und einer Beckenbandage zur Fixirung des Apparates.

Die Firma Metzeler & Co. in München übernimmt die Lieferung solcher Apparate. Eisenschitz.

Ueber die Ursachen des Misslingens der künstlichen Ernährung der Neugeborenen und über die Mittel, dasselbe zu verhindern. Von Dr. Pierre Laurent in Englefontaine. La Médecine infantile. Nr. 3 u. 5. 1898.

Das beste Mittel zur Beurtheilung der Güte einer Milch ist das Kind. Die regelmässige Gewichtszunahme deutet auf eine gute Assimilation.

Von Zeit zu Zeit ist es nöthig, die Milch der Mutter oder der Amme zu untersuchen, und hierzu eignet sich am Besten der Apparat Demichel.

Es ist wichtig, die Dauer einer Mahlzeit und die Zwischenzeit jeder einzelnen zu überwachen und festzusetzen.

Die Kuhmilch ist das einzig praktische Ersatzmittel für die Brust.

Ungekochte Kuhmilch kann nur unter folgenden zwei Bedingungen verabreicht werden:

1) Dass sie von Kühen herkommt, die mit Tuberkulin geprüft sind.

2) Dass sie spätestens Morgens 6 Uhr in die Hände der Hausfrau kommt. Bei der geringsten Verdauungsstörung beim Kinde soll sofort die Milch untersucht werden, weil trotz der Ehrlichkeit des Producenten die Race der Kuh, ihre Ernährung und ihre Verpflegung auf die Güte der Milch ihren Einfluss üben können.

Wenn man sich keine wirklich tadellose frische Kuhmilch verschaffen kann, so muss man zu einer bekannten Marke in der Flasche sterilisirter Milch greifen, am Besten der sogenannten humanisirten Milch.

Um dieselbe Gewichtsvermehrung zu erzielen, muss das neugeborene Kind eine grössere Menge sterilisirter Milch bekommen, als rohe oder

humanisirte Milch. Zu früh geborene Kinder müssen während ihrer ersten drei bis vier Lebensmonate ausschliesslich mit Frauen- oder humanisirter Milch ernährt werden. Ebenso Kinder von schwächlichem Bau, rachitische Kinder oder solche, welche bei der Geburt weniger als 3 kg wogen.

Die humanisirte Milch muss der Muttermilch vorgezogen werden, wo das Kind an der Brust Ernährungsstörungen bekommt. Haben die Störungen aufgehört, so kann man das Kind wieder an die Brust zurücklegen. Albrecht.

Zur Würdigung der Magenverdauung im Säuglingsalter. Von Dr. H. Wolf und Dr. J. Friedjung. Archiv f. Kinderheilk. 1898. Bd. 25.

Verf. haben sich der mühevollen Aufgabe unterzogen, an 97 theils gesunden, theils kranken Kindern im Alter von 10 Tagen bis 21 Monaten 108 chemische Untersuchungen des gemischten Mageninhaltes auszuführen. Die Verarbeitung geschah namentlich nach folgenden Gesichtspunkten: Reaction, freie Säure, HCl, Milchsäure, Gesammtacidität, Pepsin, Lab (Buttersäure, Essigsäure, Producte der Eiweissverdauung). Das Material wird in Form von Tabellen wiedergegeben, die nach den Diagnosen: „Dyspepsia acuta, Gastroenterocatarrhus acutus, Enteritis follicularis, Cholera infantum, chronische Verdauungskrankheiten, magendarmgesunde Säuglinge" angeordnet sind. Die Inhaltsentnahme erfolgte jedesmal bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme; letztere war eine wechselnde. Zur Bestimmung der freien Säure diente Congopapier, zu jener der HCl (soll heissen „freien HCl") Günzburg's Reagens, zu jener der Milchsäure Uffelmann's Probe etc. Alle diese Bestimmungen — namentlich jene der Gesammtacidität — büssten einigermaassen dadurch an Werth ein, dass sie zumeist an mehr oder minder verdünntem und stets an filtrirtem Inhalte angestellt wurden. Die Verdünnung durch 20 ccm eingeführtes Spülwasser hatte sich als nöthig erwiesen, um genügende Inhaltsmengen zur Untersuchung zu gewinnen. Aus den zahlreichen Details der Ergebnisse scheint Folgendes hier bemerkenswerth:

1) Dyspepsia acuta. Bei der Hälfte der untersuchten Fälle freie Säure vorhanden, welche aber fast niemals auf freie HCl, sondern auf Milchsäure zu beziehen ist. Labenzym etwa in einem Drittheil, Pepsin in der Hälfte aller Fälle in „ausreichendem Maasse" vorhanden. Ersteres immer nur bei saurer Reaction. Hohe Gesammtacidität trifft fast immer mit höhergradiger Rachitis zusammen.

2) Gastroenterocatarrhus acutus. Auffallend selten und fast immer erst spät freie Säure vorhanden. Die Milchsäure steht in correlativem Verhältnisse zur Milchsäure. Milchsäure fehlt gleichfalls relativ oft, wofür allerdings zum Theile äussere Umstände zur Erklärung dienen können.

3) Chronische Magendarmerkrankungen. Freie Säure, zumeist auf Milchsäure bezüglich, fast in jedem zweiten Falle.

4) Magendarmgesunde Kinder. Zwei Stunden nach genossener Brustmahlzeit noch sehr beträchtliche Nahrungsmengen im Magen. Während der Verdauung stets Säurereaction und stets Milchsäure, freie HCl nie, Lab und Pepsin nie.

An letztere höchst auffällige Befunde knüpfen die Verf. die Bemerkung, dass die Secretion der normalen Verdauungsfermente des Magens im Säuglingsalter sehr grossen Schwankungen unterworfen sei, derart, dass dieselben physiologischer Weise sogar auch vollkommen fehlen können. Die Thesen, zu denen die Verf. gelangen, sind im Wesentlichen folgende:

1) Die Magenverdauung scheint im Säuglingsalter für die Assimilation der Nahrung von untergeordneter Bedeutung zu sein.

2) Aus dem Fehlen oder Vorhandensein der „normalen" Secretionsproducte des Magens ist beim Säugling ein sicherer Schluss auf seine Verdauungsthätigkeit noch nicht zulässig.

3) Der Befund der Magenverdauung bei verschiedenen gastro-intestinalen Erkrankungen des Säuglings ist kein specifischer, charakteristischer.

4) Als sicher pathologisch ist blos die motorische Insufficienz und consecutive Ischochymie mit Milchsäuregährung des Inhaltes, also eine primäre Hypokinese, anzusehen. Pfaundler.

Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem. Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chemischen Laboratorium des Rudolfspitales in Wien. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

Einige klinische Beobachtungen über das sogenannte Fettsklerem veranlassten den Verf. zu chemischen Untersuchungen des Hautfettes nach einer neueren zuverlässigeren Methode. Er fand für das Fett des Neugeborenen einen Oelsäuregehalt von 43,3%, für das Fett des älteren Kindes von 65%. Er fand ferner, dass das Hautfett des Säuglings immer oleinreicher wird und schon zu Ende des ersten Lebensjahres oder etwas später denselben Oelsäuregehalt erreicht, wie ihn das Fett des Erwachsenen besitzt. Weiter fand K., dass das Fett des Säuglings schon zu Ende des zweiten Lebensmonates einen so hohen Oelsäuregehalt hat, dass hierdurch zu dieser Zeit die Entwickelung eines Fettsklerems nur höchst selten und mit sechs Monaten ganz unmöglich wird, da wegen des hohen Oelsäuregehaltes das betreffende Fett beim Sinken der Temperatur nicht leicht erstarrt (bei zwei sieben Wochen alten Kindern war der Erstarrungspunkt des Hautfettes bei 28° resp. 30°, bei einem sechs Monate alten Kinde bei 25°).

In einem Falle von Hautsklerem beobachtete K., dass neben Penis und Scrotum auch die Haut an der Planta und Palma vom Erstarren verschont blieb. Für die beiden ersteren erklärt sich dies aus dem Mangel an Hautfett, für Planta und Palma konnte K. nachweisen, dass das Fett hier einen viel höheren Oelsäuregehalt hat, als das Fett des übrigen Körpers. Dass das Fett bei Fettsklerem keine andere Zusammensetzung habe, als das Fett anderer gleichalteriger Kinder, konnte Verf. durch die Untersuchung von zwei an Cholera infantum und Fettsklerem verstorbenen Kindern constatiren. Endlich hatte K. noch Gelegenheit, das Hautfett von zwei sieben Wochen alten Kindern zu untersuchen, von denen das eine sehr mager, das andere ziemlich fettreich war, er fand, dass das abgemagerte Kind ein an Oelsäure wesentlich ärmeres Fett hatte, als das gut genährte Kind, was mit anderweitigen Angaben übereinstimmt, nach welchen magere Thiere ein consistenteres Fett haben, als gemästete. Unger.

Ueber Mastdarmtemperatur beim Kinde. Aus der Poliklinik des Docenten H. Neumann. Von Dr. Th. Homburger. Archiv f. Kinderheilk. 25. Bd.

Verf. prüfte zunächst, ob der grössere oder geringere Grad der Tiefeneinführung des Thermometers in den After Temperaturdifferenzen erkennen lässt, ferner von welchem Einfluss die Zeitdauer der Messung auf diese etwaigen Unterschiede ist, endlich ob eine tiefere Thermometrie exactere Resultate zu liefern und weniger Zeit, als die bisherigen Methoden zu beanspruchen im Stande ist.

Es wurden etwa 200 Messungen an ca. 100 Kindern verschiedenen Alters vorgenommen. Das Resultat war, dass bei einem Abstande von mindestens 10 cm von der Afteröffnung sich fast constant höhere Temperaturen gegenüber einer, weniger tiefen Messung erkennen und somit

durch die tiefe Rectalmessung sich der wirklichen Körperwärme näher kommende Resultate erzielen lassen. Fiebernde oder nicht fiebernde Kinder, deren Ruhe oder Unruhe, Alter, Geschlecht und Ernährungszustand waren ohne Einfluss, mehr von Belang hingegen grössere Kothansammlungen im Rectum, die sogar einen völligen Ausgleich der Temperaturunterschiede zu bewirken vermochten. Es ergab sich weiter, dass bei 10 cm tiefer Einführung des Thermometers die Quecksilbersäule sicher in 2 Minuten den der Körperwärme entsprechenden höchsten Punkt erreicht, häufig schon nach 1 oder 1½ Minuten, wenn es gelingt, das Instrument sofort ohne Widerstand in die Tiefe zu führen. Das neuerdings in den Handel gebrachte sogenannte Minutenthermometer bietet hierbei keinen Vorzug vor dem gewöhnlichen Celsiusthermometer. Die tiefe Aftermessung hat daher den Vortheil der grösstmöglichen Genauigkeit bei sehr geringem Zeitaufwand.

Zur Feststellung der Normaltemperatur des Rectum, respective deren unteren Grenzwerthes bei tiefer Aftermessung erwies sich das Material des Verf. als nicht ausreichend.

Gleichzeitige Messungen in Mastdarm und Achselhöhle, die Verf. bei etwas älteren Kindern unternahm, lehrten, dass die Differenz beider Messungsarten in der Hauptsache zwischen 0,5—0,8° schwankt und nur einmal 0,2° ergab. Dass bei noch jüngeren Kindern der Temperaturunterschied sich in den gleichen Grenzen bewegt, darf man wohl annehmen, ob aber auch bei fieberhaften Zuständen, erscheint fraglich. Immerhin wird man bei Achselhöhlenmessungen dem wirklichen Werthe der Eigenwärme am nächsten kommen, wenn man m i n d e s t e n s ½ °C. addirt.

U n g e r.

Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von Dr. H e r m a n n P f i s t e r in Freiburg i. B. Archiv f. Kinderheilk. 26. Bd.

Das Material der vorliegenden Beobachtungen entstammt der Poliklinik und Klinik des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses. Es wurden im Ganzen über 300 Kinder untersucht, davon 293 in tabellarischer Zusammenstellung verwendet. Von diesen 293 Kindern (148 ♂, 145 ♀) war die Mehrzahl (249 = 124 ♂, 125 ♀) unter 6 Jahre alt. Im ersten Lebensjahre standen 163 (91 ♂, 72 ♀); 44 ältere Kinder von 6—12 Jahren wurden des Vergleiches wegen zur Untersuchung herangezogen. Nicht verwerthet wurden Fälle mit palpablen Affectionen des Centralnervensystems und des Auges, sowie Kinder mit Krämpfen oder im Zustande leichterer oder schwererer Benommenheit, wohl aber eine Anzahl Kinder mit Erkrankungen vegetativer Organe. Das Material ist demnach zusammengesetzt aus reconvalescenten und genesenen Kindern, dann aus solchen mit leichteren und ernsteren Erkrankungen innerer Organe und einer Minderzahl von Fällen mit leichten chirurgischen Affectionen und Hautleiden. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

1) Die durchschnittliche P u p i l l e n w e i t e nimmt vom ersten Lebensmonat an ständig zu, Anfangs rascher, später immer langsamer. Schon im dritten bis sechsten Lebensjahre beträgt die Mittelweite ungefähr das Doppelte des ersten Monates. Den Durchschnittswerthen der Pupillengrösse bei Erwachsenen tritt die kindliche Pupille bereits im dritten bis sechsten Lebensjahre nahe. Eine Differenz der mittleren Pupillengrösse zwischen den beiden Geschlechtern besteht nicht. Ein nachweisbarer Einfluss von Respirations- und Intestinalerkrankungen auf die Pupillengrösse lässt sich nicht constatiren.

2) Die mittlere R e a c t i o n s a m p l i t u d e der Pupille (bei abwechselnder Beschattung und Belichtung) nimmt vom ersten Lebensmonat ebenfalls ständig zu, aber langsamer als die durchschnittliche Weite, und erreicht erst nach dem sechsten Lebensjahre den doppelten Werth des

ersten Monates. Mädchen zeigen auf allen Altersstufen einen etwas grösseren Mittelwerth, als die Knaben. Ein gesetzmässiger Einfluss oben genannter Erkrankungen auf die Reactionsgrösse ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

3) Hippus wurde in nicht ganz 1% der Fälle beobachtet. Von den betreffenden 3 Fällen waren 2 ohne nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystems. Im dritten Falle war Hippus und später auftretende Gowers'sche Reaction ein Symptom bei Hirnhautblutung und hämorrhagischer Encephalitis.

4) Nächst dem Lichtreflex der Pupille ist der Cornealreflex der am frühesten und regelmässigsten vorhandene der geprüften Reflexe. In zweiter Linie kommt bei Säuglingen der Blinzelreflex, der in der sechsten bis achten Woche zuerst auftritt, vom vierten Monate ab aber stets vorhanden ist. Im schliesst sich bezüglich des zeitlichen Auftretens die durch Hautreize hervorgerufene Pupillenerweiterung an, die gegen Ende des zweiten Monats schon (in ca. 20%) auftritt, im zweiten Quartal des ersten Jahres rasch an Häufigkeit zunimmt (bis 87%), um nach demselben wieder erheblich abzunehmen (bis ca. 40%). Zuletzt erscheint (nach der zehnten Lebenswoche) die durch acustische Reize bewirkte Pupillenerweiterung, die auch procentisch am wenigsten häufig ist. Nur einmal (für den siebenten bis neunten Monat) war sie in überwiegender Häufigkeit (ca. 64%) der Fälle nachweisbar, sonst blieb ihre Häufigkeit meist unter 50%.

Weitere Details und Bemerkungen im Original. Unger.

Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Von S. Miwa und Dr. W. Stöltzner. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie. 24. Bd. 3. H.

Die Autoren behaupten nach einem Rückblick auf bisher vorliegende einschlägige Untersuchungen, dass dieselben keine sichere Entscheidung darüber gestatten, ob die an den Versuchsthieren erzeugten Knochenveränderungen mit denjenigen bei der Rachitis identisch seien.

Die Autoren legen vorläufig einen genau untersuchten Thierversuch vor. Derselbe wurde an einem beim Beginn des Versuches sechs Wochen alten Hunde gemacht, welcher von da ab ausschliesslich kalkarme Nahrung bekam und zum Getränk ausschliesslich destillirtes Wasser.

Der Hund nahm grosse Mengen von Nahrung zu sich und erhöhte in acht Wochen sein Körpergewicht von 4950 auf 16 000 g, wobei die Körperlänge von 60 auf 85 cm stieg.

Das Thier zeigte folgende Krankheitserscheinungen: Watschelnden Gang, Epiphysenanschwellung, Bewegungsunlust, Rosenkranz an den Rippen, Verbiegungen der langen Knochen.

Im Alter von 14 Wochen wurde der Hund getödtet und nach und nach das ganze Skelett einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen.

Die pathologischen Veränderungen an demselben bestanden vor Allem in hochgradiger Osteoporose, am Periost Verbreiterung des Cambium und Vorkommen von Korpel- und Osteophyten, Unregelmässigkeit der Verknöcherungsgrenzen an den enchondralen Ossificationszonen, die provisorische Knorpelverkalkung aber und die kalklose Knochensubstanz verhielten sich normal.

Aehnlichkeit mit Rachitis boten also doch nur die Erscheinungen am Periost und am unverkalkten wuchernden Knorpel, allein keine rachitische Veränderungen am kalklosen Knochengewebe und an der provisorischen Knorpelverkalkung.

Es ergab sich also das Bild einer allgemeinen Osteoporose mit rachitisähnlichen Veränderungen am Periost und unverkalkten wuchernden Knorpel. Eisenschitz.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

IX. Hautkrankheiten.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

XI. Vergiftungen.

XII. Therapeutisches.

XIII. Hygiene, Statistik.

XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Besprechungen.

Rauchfuss, *Die Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Russland.*

Die Arbeit enthält die Resultate einer in grossem Maassstab angelegten Sammelforschung über die mit Heilserum in Russland behandelten Diphtheriekranken während der Jahre 1895—97.

Capitel I. Allgemeine Statistik: Von 89 Gouvernements haben 51 Mittheilungen gemacht.

6 507	Diphtheriekranke ohne Serumbehandlung	hatten 34,1%	Mortalität,
44 631	„ mit „	„ 14,6%	„

Im Gouvernement Saratow boten

19 413	nicht Gespritzte	eine Mortalität von	20,5%,
15 195	Gespritzte	„ „ „	5,7%.

Die Diphtherie zeigte 1895 einen bedeutenden Anstieg, 1896/97 erheblichen Abfall. Letzterer hängt mit der Serumbehandlung nicht zusammen, da diese nur 15% aller Erkrankten zu Gute kam.

Capitel II und III enthält eine Kritik interessanter kleinerer ärztlicher Berichte.

Capitel IV bespricht die Altersverhältnisse. Die höchste Morbidität hatte das vierte Lebensjahr, die höchste Mortalität das zweite.

Capitel V berücksichtigt die Mortalität mit Bezug auf den Krankheitstag der Seruminjection; je zeitiger gespritzt wird, desto geringer die Sterblichkeit.

Capitel VI Ergänzungen: Art der Fragebögen (sehr ausführlich), gebräuchliche Heildosis (i. A. 1000 I. E.), schädliche Nebenwirkungen des Serums (kein tödtlicher Fall) und Orte der Serumdarstellung (12 : 2 in Petersburg, je 1 in Moskau, Charkow, Odessa, Warschau, Samara, Kiew, Omsk, Tomsk, Kasan, Uralsk).

Die Arbeit bestätigt in ungeheuren Zahlen die auch anderweitig gemachten günstigen Erfahrungen mit Behring's Heilserum. Slawyk.

A. Keller, *Malzsuppe.* Eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Wissenschaftliche Untersuchungen und praktische Ernährungsversuche in der Klinik. 122 S. Jena, Gustav Fischer.

In der vorliegenden Monographie fasst Keller die schon anderweit mitgetheilten Resultate und Auffassungen der Czerny'schen Schule zusammen, soweit sie den Stoffwechsel des magendarmkranken Kindes betreffen, um auf ihnen fussend die Gründe und Wege zu schildern, die zur Verwendung der Malzsuppe für die Ernährung magendarmkranker Kinder führten. Die Hauptresultate auch dieses Theiles sind ebenfalls schon publicirt worden — hier aber finden wir die ausführliche Begründung der Theorie und Praxis der Ernährungsmethode, die Chemie und Geschichte der Suppe seit Liebig, die Stoffwechselversuche in extenso

und anschliessend genaue und kritische Krankengeschichten der mit Malzsuppe ernährten Kinder.

Mehr als diese kurze Inhaltsangabe ist in diesem Falle nicht Sache des Referenten. Dem in so manchen Beziehungen neuen und originellen Standpunkt der Breslauer Kinderklinik gegenüber ist die genaue Lectüre des Originals eine unumgängliche Nothwendigkeit für jeden Interessenten. Er mag dann in Bezug auf die Theorie mit ihren vielfach noch angreifbaren, immer aber gedankenreichen und befruchtenden Folgerungen eine mehr oder weniger zuneigende Haltung einnehmen — das praktische Ergebniss aber wird er mit dem Referenten, dem zur Zeit eine grosse Reihe eigener Erfahrungen zur Seite stehen, als einen wichtigen Fortschritt mit Freude begrüssen müssen. Finkelstein.

Dr. med. Albert Liebmann, Arzt für Sprachstörungen zu Berlin, „*Vorlesungen über Sprachstörungen.* 1. und 2. Heft: *Die Pathologie und Therapie des Stotterns und Stammelns.*" Verlag von Oscar Coblentz. 1898. 104 Seiten.

In dem vorliegenden ersten und zweiten Heft seiner Vorlesungen über Sprachstörungen führt uns der Verf. seine Anschauungen über das Wesen zweier der wichtigsten Sprachstörungen, des Stotterns und Stammelns, vor und erörtert eingehend die von ihm geübte Behandlung derselben.

Als eigentliche Grundlage des Stotterns nimmt der Verf. Nervosität an; den verschiedenen Erkrankungen (besonders den infectiösen), Traumen, Alkoholmissbrauch und Masturbation räumt der Autor nur eine secundäre Rolle ein, die des veranlassenden Momentes. Von Wichtigkeit ist, dass nach seinen Erfahrungen etwa 25% sämmtlicher Stotterer erblich belastet sind.

Das auffallendste Symptom des Stotterns ist die Unterbrechung der Continuität der Rede. Die Meinungen der einzelnen Autoren über die Bedeutung und Erklärung der einzelnen Erscheinungen beim Stottern sind noch ausserordentlich verschieden. Während z. B. Denhardt und Andere den Sitz alles Stotterns in die Psyche verlegen, nimmt Gutzmann in der Hauptsache eine Schwäche der zum Sprechen nöthigen Hirnfunctionen an und hält alle falschen Bewegungen der Sprachorgane für Spasmen d. h. also für unwillkürlich. L. selbst fasst seine Theorie in die Sätze zusammen: „Den Kern des Stotterns bildet die unwillkürliche Uebertreibung des consonantischen Elementes, die in letzter Linie auf dem nervösen Habitus und einer Schwächung des Sprachcentrums durch gewisse Schädlichkeiten beruht. Die übrigen Symptome sind secundär." Die Prognose des Stotterns ist im Allgemeinen günstig zu nennen, sie wird getrübt durch organische Krankheiten — besonders des Nervensystems —, sowie durch Neurasthemie, Hysterie und das Alter des Patienten.

Therapeutisch kommt es vor Allem darauf an, die Angst vor dem Sprechen zu beseitigen und die willkürlich und unwillkürlich übertriebenen Anstrengungen der Consonantenbildung möglichst schnell zu unterdrücken. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich nach der Angabe von L. bei Anwendung seiner Methode bei täglichen Uebungen meist nur auf die auffallend kurze Zeit von vier Wochen.

In dem zweiten Heft definirt der Autor den Unterschied zwischen dem Stotterer und dem Stammler. Während der erstere seine Rede durch uncoordinirte Bewegungen der Athmungs-, Stimm- und Articulationsorgane unterbricht, spricht der letztere fliessend, bringt aber gewisse Laute und Lautverbindungen garnicht oder nur unrichtig zu

Stande. Nach einer kurzen Darstellung der Physiologie der Sprache geht der Verf. zu einer genauen Erörterung der pathologischen Erscheinungen über. Eine besonders wichtige Rolle spielen bei dem Stammler in ätiologischer Beziehung Abnormitäten der Sprachorgane, auf die genaueste Untersuchung ist deshalb hier besonders Werth zu legen. Des Weiteren spricht sich L. dahin aus, frühzeitig der Babysprache der kleinen Kinder mit Energie durch Anwendung einer mustergiltigen Sprache entgegenzutreten, da sonst die Gefahr der Angewöhnung an diese undeutliche Sprache nur zu nahe liegt. Bezüglich der eingehend besprochenen Therapie muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Die Prognose ist, abgesehen von den Fällen, bei welchen schwere, organische Abnormitäten der Sprachorgane oder psychische Complicationen vorliegen, recht günstig zu nennen. Erich Müller.

Dr. H. Neumann, *Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten.* Briefe an einen jungen Arzt. Berlin 1899.

Verfasser bringt in 22 Briefen eine Therapie der wichtigsten Erkrankungen des Kindesalters.

Die ersten fünf Briefe behandeln allgemeine Gesichtspunkte: Stellung des Arztes in der Kinderstube, Vorordnung und Preis von Arzeneien, Wasserbehandlung, natürliche und künstliche Ernährung, Untersuchungsmethoden, Fieber, seine Bedeutung und Bekämpfung. Die 17 ferneren Briefe sind der Besprechung der speciellen Erkrankungen gewidmet: Krankheiten der Neugeborenen, Dentitio difficilis (Brief 6 und 7), Rachitis (Brief 8), Magendarmkrankheiten (Brief 9—12), Infectionen, welche in den oberen Luftwegen beginnen (13—15), Erkrankungen der Harnwege (16), chronische Krankheiten (Tuberculose, Chlorose, Syphilis 17—19), Haut- und Nervenkrankheiten (20—21), äussere Krankheiten (22)

Verfasser giebt stets die wichtigsten therapeutischen Maassnahmen, ohne sich in Einzelheiten zu verlieren. Langjährige ausgedehnte praktische Erfahrungen bilden die Grundlage der Auseinandersetzungen, welche sich durch Klarheit und gefällige Schreibweise zu einer besonders angenehmen Lectüre machen.

Dem in die Praxis hinausgehenden Arzt wird das Buch ein werthvoller Berather sein. Slawyk.

Specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. II. Band 1. Theil: *Diphtherie und diphtheritischer Croup.* Von Dr. Adolf Baginsky. Wien 1898. Bei Alfred Hölder. 364 S.

Die reichen Erfahrungen, welche der Verf. an der Hand eines bedeutenden Materials im Laufe der Jahre zu sammeln Gelegenheit hatte, sind in dem vorliegenden Buche in übersichtlicher Form angeordnet in einer das Thema in jeder Beziehung erschöpfenden Weise niedergelegt. Es würde zu weit führen, die in den einzelnen Capiteln sehr eingehende Darstellung, welche naturgemäss auch viel Bekanntes bringt, näher zu besprechen, es sei an dieser Stelle nur auf den Standpunkt des Autors in den wichtigeren neuen und zum Theil noch strittigen Fragen eingegangen.

Der Verf. nimmt in der Vorrede die Bezeichnung „Diphtherie resp. diphtherisch“ für die allgemeine Erkrankung und die Folgen der Infection in Anspruch, während er für die örtlichen Processe den Ausdruck

„Diphtheritis und diphtheritisch" reservirt. Wie schwierig diese Trennung ist, erhellt daraus, dass er selbst theils von diphtherischen Pseudomembranen, theils von diphtheritischen spricht.

In dem Capitel über die Aetiologie und Pathogenese tritt Verf. gegen die Meinung auf, dass eine erbliche Disposition in der üblichen Bedeutung bestehe, sicher ist für ihn nur die Thatsache des gemeinsamen Leidens an chronischen Nasenrachenerkrankungen bei Eltern und Kindern, wobei indess nicht so sehr die Erblichkeit als die unmittelbare Uebertragung von Eltern auf Kind bedeutungsvoll ist. Zu den besonders für Diphtherie disponirenden Erkrankungen gehören die Masern und Erkrankungen des Centralnervensystems. Die Wichtigkeit der Disposition des Einzelindividuums gegenüber der Diphtherie ist gebührend hervorgerufen. Bezüglich der Aetiologie der Diphtherie steht Verf. durchaus auf dem Standpunkte, dass der Klebs-Löffler'sche Bacillus ihr specifischer Erreger ist, während er dem sogenannten Pseudodiphtheriebacillus in Folge der verschiedenen biologischen Werthigkeit der beiden Bacillen eine Sonderstellung einräumt.

Die Frage der Uebertragungsmöglichkeit der sogenannten Geflügeldiphtherie auf den Menschen und der ätiologischen Gleichartigkeit beider Erkrankungen ist noch nicht gelöst. Auf Grund neuerer Untersuchungen — besonders von Löffler — scheint ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen nicht zu bestehen, vielleicht liegen dem öfters gleichzeitigen Auftreten beider Krankheiten die gleichen begünstigenden Bedingungen zu Grunde, sodass prophylaktische Maassnahmen immerhin am Platze sind.

Was die Genese der diphtheritischen Membran anbetrifft, so steht B. auf Seite derjenigen, welche in der Hauptmasse derselben, dem weitmaschigen Faser- und Balkenlager, ein Product des ursprünglichen Schleimhautgewebes, welches einer fibrinoiden Degeneration anheimgefallen ist, sehen, und im Gegensatze zu der Auffassung, welche jenes Fasernetz aus Fibrin, das aus den erkrankten Gefässen exsudirt ist, entstehen lässt.

Die pathologischen Veränderungen des Nervensystems kennzeichnen sich in der Hauptsache nach den eigenen Untersuchungen des Autors und denjenigen seiner Schüler (Katz) — letztere haben allerdings zu lebhaftem Widerspruch Anlass gegeben — als parenchymatöse; die von früheren Autoren beschriebenen, interstitiellen Veränderungen hat B. nicht nachzuweisen vermocht. Im Rückenmark sind es besonders mehr oder weniger hochgradige Trübungen der motorischen Ganglienzellen, die Nervenfasern sind auf weite Strecken hin fettig und klumpig zerfallen, in erster Linie ergriffen sind die Clarke'schen Säulen und die Wurzelgebiete.

In dem sehr eingehend behandelten Abschnitte über die Symptomatologie ist bemerkenswerth, dass B. auf Grund seiner Erfahrungen die Möglichkeit, dass hochvirulente Diphth.-Bac. allein oder nahezu allein das klinische Bild der septischen Diphtherie hervorrufen können, betont, und es nicht für angemessen hält, für die sogenannten septischen Diphtherieformen durchweg Symbiosen mit anderen Bacterien — Strepto- und Staphylokokken — verantwortlich zu machen.

Unter den diphtherischen Lähmungen sind die Frühlähmungen von den postdiphtherischen zu trennen; während die ersteren nur bei den schwersten, meist tödtlich verlaufenden Fällen schon zu einer Zeit auftreten, wo noch die diphtheritischen Plaques den Pharynx austapeziren, zeigen sich die letzteren erst nach Wochen, nachdem der locale diphtheritische Process bereits abgelaufen ist. Von diesen echten diphtherischen durchaus zu trennen sind die seltenen hemiplegischen Lähmungen, welche ihre Entstehung Embolien in Folge von Thrombosenbildung im Herzen oder Blutaustritten ins Gehirn verdanken.

In der Auffassung über die Ursache für die Glottisstenose beim diphtheritischen Croup schliesst sich der Verf. den Ausführungen von Pienaczek an. Nach diesem sind die relativ mässige Schwellung und die Dicke der die wahren Stimmbänder bedeckenden Pseudomembranen nicht ausreichend, um die Glottis so hochgradig zu verengen, sondern die Unbeweglichkeit der Aryknorpel, rein mechanisch hervorgerufen durch die pseudomembranöse Ausschwitzung, bedingt in der Hauptsache den Stillstand der Stimmbänder in der Medianstellung und damit die Stenose. In zweiter Linie kommen subchordale Schleimhautschwellungen in Betracht.

Weiterhin giebt der Verf. die Möglichkeit zu, dass Fälle von Pharyngitis und Laryngitis pseudomembranacea ohne den Befund von Diphth.-Bacillen vorkommen können, in der Mehrzahl derselben ist aber wohl die unzureichende Untersuchungsmethode Schuld daran, dass die Bacillen nicht gefunden werden, oder die letzteren sind, frühzeitig durch andere Bacterien verdrängt und überwuchert, dem Nachweis entgangen.

Bezüglich der Therapie ist B. bekanntlich ein warmer Anhänger der Serumtherapie, besonders auf Grund sowohl seiner eigenen, als auch von anderen Aerzten am Krankenbette selbst gemachter Erfahrungen. Neben der Serumtherapie tritt er für die locale Behandlung vermittelst leichter antiseptischer Gurgelwässer ein, um nach Möglichkeit die in der Rachenhöhle neben den Diphth.-Bac. vorkommenden und durch ihre Symbiose gefährlichen anderweitigen Bacterien abzutödten.

Das Schlusscapitel ist der Intubation gewidmet, welche der Verf. seit der Einführung der Serumbehandlung für ein werthvolles Mittel bei Bekämpfung der Larynxstenose hält. Erich Müller.

Baginsky, A., *Handbuch der Schulhygiene zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände und Techniker.* Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Erster Band. Mit 238 in den Text gedruckten Abbildungen. Preis 16 Mark. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1898.

Die Schulhygiene ist in neuester Zeit wieder in die Reihe der brennenden Tagesfragen getreten und hält die Aufmerksamkeit der weitesten Kreise gefangen. Die neue Auflage des geschätzten Baginsky-schen Werkes erscheint daher gerade zu recht geeigneter Zeit und verdient, von allen dem Gegenstande näher Stehenden, ganz besonders auch von uns Kinderärzten, eingehender Beachtung gewürdigt zu werden. Der vorliegende erste Band umfasst den technischen Theil und verbreitet sich in ausführlichster, gut und reichlich illustrirter Darstellung über das Schulgebäude und dessen gesammte äussere und innere Ausstattung und Einrichtung.

Wir dürfen mit Interesse dem zweiten Theile des Handbuches entgegensehen, welcher sich, nach Mittheilung des Verf., mit der Hygiene des Unterrichtes selbst, mit den Schädigungen der Jugend innerhalb des Schullebens und deren Beseitigung, sowie mit der ärztlichen Ueberwachung der Schuljugend beschäftigen wird. Friedemann.

Kalender für Frauen- und Kinderärzte von Dr. med. Eichholz und Dr. med. Sonnenberger. 3. Jahrgang. 1899. Verlag von Ferd. Harrach, Bad Kreuznach.

Der vorliegende Kalender zählt nun schon zu den guten Bekannten und präsentirt sich auch diesmal in geschmackvollem Gewande und

praktischer Ausstattung. Unter den aufgenommenen Fachartikeln interessiren uns, ausser den von Kühler zusammengestellten Tabellen der gebräuchlichsten Heil- und Stärkungsmittel, besonders die Aufsätze von Liebmann, Die Sprachstörungen der Kinder; Schmey, Zur Kenntniss des Typhus abdominalis im Kindesalter; Saalfeld, Dermatotherapeutische Notizen. FRIEDEMANN.

Bernheim, *Ueber die Pathogenese und Serumtherapie der schweren Rachendiphtherie.*

Verf. steht auf dem Standpunkt, dass die schweren Rachendiphtherien gewöhnlich durch Mischinfectionen (mit Strepto-, Staphylokokken, bisweilen Coli- und anderen Bacterien) hervorgerufen werden, und bespricht zunächst die Methoden des Studiums derselben (bacteriologische Untersuchung der Rachenbeläge, Aussaat des Herzblutes Verstorbener), sowie die Fehlerquellen, welche hierin liegen. Er kommt zu dem Resultat, dass vorwiegend die Streptokokken bei den schweren Fällen mit betheiligt sind, indem sie einerseits die Wirkung des Heilserums zu paralysiren vermögen, andererseits — wenn auch seltener — zu septischen oder schweren local entzündlichen Processen (Pneumonie) Veranlassung geben.

Durch das Heilserum ist auch in der Behandlung dieser schweren Diphtheriefälle ein erheblicher Fortschritt zu verzeichnen, wie eine genaue statistische Uebersicht ergiebt. SLAWYK.

Knorr, *Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum thierischen Organismus.* Münchener med. Wochenschr. 1898.

Verf. bringt eine Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungen über den Tetanus. Im ersten Theil wird die Wirkung des Tetanusgiftes auf den Organismus besprochen (Krankheitssymptome, das gleiche Gift auf verschiedene Organismen, verändertes Gift auf denselben Organismus, Einwirkungsort und -art), der zweite Theil handelt von den Veränderungen des Organismus durch nicht pathologische Giftdosen (Antitoxinerzeugung bei einmaliger und mehrmaliger Einverleibung des Giftes), der dritte Theil bespricht das Antitoxin (Verhalten zum Organismus, Verhalten zum Gift ausserhalb und innerhalb des Körpers, seine Herkunft). K. verlegt die Entstehung des Antitoxins in die nicht erkrankten Zellen (im Gegensatz zu Ehrlich's Seitenkettentheorie) und hält die Befreiung der mit Toxin beladenen, erkrankten Zellen durch Einverleibung starker concentrirter Antitoxindosen für möglich. SLAWYK.

G. Gevaert, *Le traitement du mal de Pott.* Bruxelles 1898.

Der Verfasser giebt einen interessanten Ueberblick über die Geschichte der Spondylitis-Behandlung; besonders bemerkenswerth ist, dass nach seiner Darstellung schon die ältesten Aerzte zum Theil nach denselben Principien verfuhren, die auch den allermodernsten Methoden zu Grunde liegen.

Die blutigen Eingriffe verwirft G. gänzlich.

Den Hauptheil der Schrift nimmt begreiflicher Weise die Besprechung von Calot's Redressement forcé ein. Von einem abschliessenden Urtheil kann ja in der Frage nach dem Werth dieser Behandlungsmethode noch nicht die Rede sein; doch sind die Ausführungen des

Verfassers übersichtlich und nach Möglichkeit erschöpfend, daher zur Orientirung über den augenblicklichen Stand der Frage wohl geeignet. Soviel dürfte bereits sicher sein, dass die Mehrzahl der Fälle von Spondylitis für das Redressement forcé nicht geeignet ist. Stoeltzner.

La malaria nei bambini e nei fanciulli (die Malaria im Kindesalter). Von Dr. Antonie Mariottini.

Wie der Titel sagt, handelt es sich um einige Beobachtungen über die Malaria-Erkrankungen bei kleinen und grösseren Kindern, die der Autor in Pavia und deren Umgebung gemacht hat.

Er untersuchte 129 Fälle, 76 aus der Stadt und 53 aus der Umgebung, deren Krankengeschichten er ausführlich beschreibt.

Er fügt hinzu die Schlüsse und die Bemerkungen, die er aus diesen Krankengeschichten entnehmen konnte, indem er vorausschickt, dass in allen Fällen die Diagnose auf den frischen hämatologischen Befund sich stützt.

M. fand fast immer, durch fünf Monate hindurch, die Parasiten der Tertiana, nur in einem Fall die der Quartana triplex, aber in verschiedenen Stadien der Entwickelung, so dass er Golgi sich anschliesst in der Meinung, dass sehr viele Quotidianae nichts anderes sind als Tertianae duplices oder Quartanae triplices.

Er fand oft Formen mit Vacuolen, die von Golgi als Degenerationsformen angesehen wurden, sehr spärliche halbmondförmige Parasiten und globulöse Formen mit ringförmiger Pigmentation in der Mitte, und in diesen Fällen war immer die Form der Malaria irregulär, mit grossen Intervallen und schwer heilbar.

Er glaubt auch wie Golgi, dass das Auftreten von halbmondförmigen Parasiten und deren Derivaten in directem Verhältniss mit der Irregularität der Malaria stehe. Man muss aber die Blutuntersuchung öfters machen, denn diese Formen sind nicht immer leicht zu finden.

Er sagt, dass, wenn eine Malaria von wahrscheinlich regulärer Form nach Eingabe von Chinin recidivirt, dies immer den Verdacht auf eine schwere irreguläre Form erwecken muss, deren Diagnose dann durch die Blutuntersuchung bestätigt wird.

Als therapeutisches Mittel brauchte er immer Chininum muriaticum, das er bei kleineren Kindern mit Honig mischte. In zwei Fällen, nachdem das Resultat per os negativ war, brauchte er Injectionen von demselben Mittel. Die Dosen waren immer sehr gross und wurden drei Stunden vor dem Anfall eingegeben.

Es handelte sich fast immer um alte Fälle, bei denen das Fieber durch Wochen und Monate schon persistirte und die grösstentheils schon die Malariacachexie, die gewöhnlich bei Kindern sehr ausgeprägt ist, zeigten.

Während dieser langen Zeit können sich die Curven ändern und, wenn man nicht vorsichtig genug ist, zu falschen Diagnosen führen. Aus einer Tertiana wird eine Quotidiana (indem eine neue Generation von Parasiten entsteht), aus einer Quotidiana eine Tertiana, wenn eine Generation getödtet wird. Durch die Zerstörung der rothen Blutkörperchen wird das Kind immer elender, so dass ohne die Blutuntersuchung eine irreguläre Form angenommen werden könnte, was für die Prognose von grosser Wichtigkeit ist, indem das Chinin in diesen Formen sehr wenig leistet.

In Bezug auf den Beginn eines jeden Anfalles fand er keinen wesentlichen Unterschied von dem des Erwachsenen. Fast in allen Fällen war Schüttelfrost vorhanden.

Ueber die Complicationen der Malaria bei Kindern giebt er den ersten Platz den Magendarmstörungen, Anorexie, Erbrechen, Diarrhöe, manchmal Obstipation, Meteorismus, besonders in den perniciösen Formen und bei kleineren Kindern; unter 46 Kranken, die Erbrèchen zeigten, waren 37 unter sieben Jahren.

Das Erbrechen kam immer am Beginne des Anfalles.

Als zweite Complication die Bronchitis (in 30 Fällen, von denen 26 unter sieben Jahren).

Es sind eben diese Complicationen, die manchmal zu falschen Diagnosen führen können, indem man, wenn die Cachexie nicht sehr ausgeprägt ist, gewöhnlich nicht direct an Malaria denkt.

Bei grösseren Kindern constatirte er immer Kopfschmerzen bei jedem Anfall. Die Milz war immer deutlich vergrössert, in sehr verschiedenem Maass, nicht immer im geraden Verhältniss mit der Dauer der Krankheit.

Die Leber sehr oft auch geschwollen und vergrössert. In Bezug auf die therapeutischen Erfolge des Chinins sagt er, dass er bei den irregulären Formèn nur dreimal Heilung constatiren konnte, in den anderen Fällen sah er keinen Erfolg, deshalb empfiehlt er sogleich nach anderen Mitteln zu greifen. Die regulären Formen heilten alle.

Aus der Arbeit zieht er am Ende folgende Schlüsse:

1) Die Malaria befällt am meisten durch andere Krankheiten schon abgeschwächte Kinder.

2) Die Malaria ist doppelt so häufig bei kleineren Kindern (also von 1—7 Jahr) als bei grösseren (von 7—15 Jahren). Gleich bei beiden Geschlechtern.

3) Im Grossen und Ganzen ist der Anfall kaum von dem des Erwachsenen verschieden.

4) Die Complicationen finden sich hauptsächlich in dem Verdauungs- und Respirationstract, besonders bei kleineren Kindern.

5) Die anscheinend irregulären Formen, die durch falsche Therapie verursacht werden, können leicht durch die Blutuntersuchung von den wahren unterschieden werden.

6) Die regulären Quotidianae sind fast immer Tertianae duplices oder Quartanae triplices.

7) Die irregulären Formen sind immer durch die Gegenwart von halbmondförmigen und Uebergangsformen der Parasiten charakterisirt.

8) Die Recidiven der beiden Formen (regulär und irregulär) sind sehr verschieden.

9) Das Chinin hindert nicht die Recidiven der irregulären Formen.

10) Der unzweifelhafte Nachweis der Endemie innerhalb der Mauer der Stadt spricht für die Uebertragung der Malaria durch die Mücken, obwohl die Untersuchungen, die der Autor in dieser Hinsicht gemacht hat, keine positiven Resultate brachten. Luzzatto.

College of Physicians of Philadelphia, N. E. Corner Thirteenth and logust streets.

The William F. Jenks Memorial Prize.

The Fifth Triennial Prize of Five Hundred Dollar, sunder the Deed of Trust of Mrs. William F. Jenks, will be awarded to the author of the best essay on

"The Various Manifestations of Lithæmia in Infancy and Childhood, with the Etiology and Tratment."

The conditions annexed by the founder of this prize are, that the "prize or award must always be for some subject connected with Obstetrics, or the Diseases of Women, or the Diseases of Children;" and that "the Trustees, under this deed for the time being, can, in their discretion, publish the successful essay, or any paper written upon any subject for which the may offer a reward, provided the income in their hands may, in their judgment, be sufficient for that purpose, and the essay or paper be considered by them worthy of publication. If published, the distribution of said essay shall be entirely under the control of said Trustees. In case they do not publish the said essay or paper, it shall be the property of the College of Physicians of Philadelphia."

The prize is open for competition to the whole world, but the essay must be the production of a single person.

The essay, which must be written in the English language, or if in a foreign language, accompanied by an Englisch translation, must be sent to the College of Physicians of Philadelphia, Pennsylvania, U. S. A., before January 1, 1901, addressed to Richard C. Norris, M. D., Chairman of the William F. Jenks Prize Committee.

Each essay must be typewritten, distinguished by a motto, and accompanied by a sealed envelope bearing the same motto and containing the name and address of the writer. No envelope will be opened except that which accompanies the successful essay.

The Committee will return the unsuccessful essays if reclaimed by their respective writers, or their agents, within one year.

The Committee reserves the right not to make an award if no essay submitted is considered worthy of the prize.

June 15, 1899.

James V. Ingham, M. D.,
Secretary of the Trustees.

VIII.

Zur Casuistik der Transposition der grossen arteriellen Gefässe des Herzens.

Aus der Heidelberger Univ.-Kinderklinik (Dir.: Prof. O. Vierordt).

Von

Dr. ROLLY,
I. Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 14. März 1899.)

(Mit einer Tafel: Nr. 1.)

Obwohl Fälle von Transpositionen der Gefässe mit verschiedenen anderen meist damit zusammenhängenden angeborenen Missbildungen des Herzens in neuerer Zeit vielfach beschrieben sind — so zählt H. Vierordt deren etwa 60 —, ist es doch bis auf den heutigen Tag nicht gelungen, derartige Fälle mit Sicherheit intra vitam zu diagnosticiren. Die Schwierigkeiten einer derartigen Diagnose beruhen einmal auf den während des Lebens wenig charakteristischen Symptomen, andererseits darauf, dass von den obigen 60 Fällen kaum die Hälfte in genügender Weise klinisch beobachtet wurden. Um so mehr dürfte es also angebracht sein, einen neuen, klinisch genau beobachteten Fall zu publiciren und an der Hand desselben die Stellung der Diagnose zu besprechen. Auch in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht dürfte der vorliegende Fall nicht ohne Interesse sein.

Es handelt sich um ein achtmonatliches männliches Kind, das am 16. August 1898 in die Heidelberger Kinderklinik eingeliefert wurde, und aus dessen Anamnese Folgendes hervorzuheben ist:

Die Eltern sind gesund, nicht verwandt, in der Blutverwandtschaft ist nichts von Herzkrankheiten oder sonstigen Leiden wie Lues etc. zu finden. In der Familie herrschen keine Nervenkrankheiten noch Potatorium etc. Pat. hatte zwei Geschwister, die gestorben sind. Der älteste von diesen, ein viel zu Katarrhen geneigter Junge, erlag im Alter von 3½ Jahren einer unerwartet rasch eingetretenen (postdiphtherischen?) Herzlähmung, am elften Tag der Erkrankung. Eine Seruminjection war bei diesem Jungen nicht gemacht worden. Das zweite

Kind starb an Glottiskrämpfen, bei dessen Autopsie sich eine Entwicklungshemmung (?) der Lunge gefunden haben soll. Diese beiden gestorbenen Kinder kamen rechtzeitig zur Welt, waren aber abnorm ruhig und fanden an den Spielen ihrer Altersgenossen wenig Gefallen.

Pat. selbst wurde ohne Kunsthilfe im zehnten Monat geboren, sah die ersten 14 Tage nach Angabe der Mutter vollkommen normal aus und insbesondere soll während dieser Zeit keine Cyanose bestanden haben. Die Mutter stillte ihn fünf Tage lang, sodann wurde er künstlich mit der Flasche ernährt. Im Alter von 14 Tagen stellte sich bei Pat. Brechdurchfall ein, die Eltern bemerkten, dass das Kind ganz blau war und schnell und angestrengt athmete. Trotz Ammenmilch, Tannin (ca. 200,0) wurden die Stühle nur wenig besser, die Cyanose nahm langsam aber stetig zu, es stellte sich ausserdem Husten ein. Pat. schrie viel; die Athemnoth, die zu dieser Zeit sehr stark war, wurde dann in den letzten Wochen vor der Aufnahme wieder geringer, der Stuhl jedoch behielt seinen schlechten stark fäculenten Geruch und seine dünne Consistenz.

Bei der Aufnahme sofort untersucht, handelt es sich im vorliegenden Falle um ein cyanotisches, schlecht genährtes dyspnöisches Kind mit geringer Bronchitis, starker Pulsation der Gefässe am Halse, des Herzens am Epigastrium, nach rechts und etwas nach oben vergrössertem Herzen, mit auf dem Sternum hörbarem systolischen Geräusch, verstärktem zweiten Pulmonalton, vergrösserter Leber, geringer Enteritis — kein Fieber.

Der genaue Status präsens, der am 17. VIII. 1898 erhoben wurde, ergab Folgendes:

In der Entwicklung sehr zurückgebliebenes Kind in schlechtem Ernährungszustand mit atrophischer welker Muskulatur; sehr geringem Fettpolster. Körperlänge 54 cm. Gewicht 3000 g.

Haut stark cyanotisch verfärbt. Die Cyanose ist am Kopfe am stärksten wahrzunehmen, woselbst geschlängelte blauschwarze Venengeflechte durchschimmern, die sich beim Schreien und Pressen stark anfüllen. Die Haut der übrigen Körpertheile zeigt keine derartigen hervortretenden Venen, dieselbe erscheint hier auch bläulich aschfahl wenn auch nicht so intensiv wie am Schädel. Nirgends finden sich Oedeme.

Die Schleimhäute des Mundes, der Zunge, der Conjunctiven sind ebenfalls dunkel verfärbt, fast chokoladefarben, die Zunge ist mit einem Landkarten ähnlich gezeichneten Belag versehen, es besteht weder Nasen- noch Ohrenlaufen.

Von Drüsen sind die Cervical- und Inguinaldrüsen zu fühlen, dieselben sind aber nicht über Erbsengrösse geschwollen.

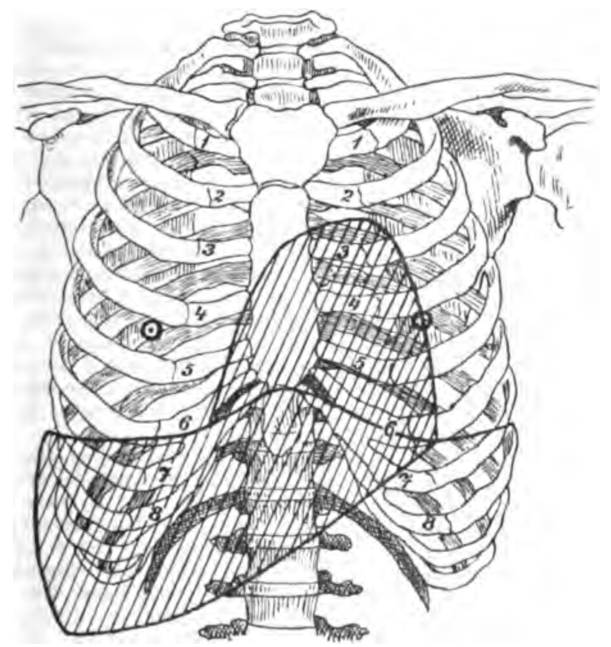
Der Knochenbau ist entsprechend der allgemeinen Atrophie schlecht entwickelt, der horizontale Kopfumfang beträgt 38,5 cm. Die grosse Fontanelle ist noch weit offen, die Schädelknochen sind dünn, im Uebrigen ergeben sich die Befunde von geringer Rachitis.

Der Thorax ist im Tiefendurchmesser gegenüber dem Breitendurchmesser stark vergrössert und kurz gebaut. Am Halse besteht eine deutlich sichtbare systolische Pulsation, die von den Carotiden auszugehen scheint. Die Athmungsfrequenz ist etwas hoch (27). Die Athmung ist sehr angestrengt, bei der Inspiration bestehen starke epigastrische Einziehungen, das Exspirium ist kurz und stossweise. Ausserdem sieht man in der Gegend des Proc. xiphoides und unterhalb desselben die Pulsation des Herzens sehr deutlich, während an der gewöhnlichen Stelle mit dem Auge nichts wahrzunehmen ist.

Die Lungengrenzen sind vorne: unterer Rand der sechsten Rippe, hinten elfter Brustwirbel. Das Athmungsgeräusch ist überall vesiculär,

leise mit klein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen, die in den unteren und hinteren Partien reichlicher vorhanden sind. Ausserdem ist an verschiedenen Stellen hinten das Athmungsgeräusch fast vollständig aufgehoben. Die Rasselgeräusche haben hinten öfters einen klingenden Charakter.

Die Grenzen der relativen Herzdämpfung (s. Figur) ergeben rechts in Höhe der dritten Rippe die Mitte des Sternums, weiter nach unten überschreiten dieselben noch den rechten Sternalrand; links die linke Mammillarlinie, oben den zweiten Intercostalraum. Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze einen gespaltenen ersten unreinen Ton, der nach oben, nach dem Sternum zu und auf demselben sich in ein un-



Herzdämpfung bei mittelstarker Percussion — Leberdämpfung.

deutliches, sehr leises und blasendes Geräusch umwandelt; an der Herzbasis wieder einen unreinen Ton, daselbst sehr verstärkte zweite Töne, von denen am meisten accentuirt derjenige am Pulmonalostium ist.

Der Leib ist etwas voll, aber nicht besonders aufgetrieben, bei der Palpation nicht schmerzhaft. Die Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie 2½ Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens herab, der Rand ist scharf und deutlich fühlbar, es sind keine Unebenheiten auf der Leberoberfläche zu constatiren.

Die Milz ist eben gerade noch im linken Hypochondrium fühlbar, sie ist derb und besitzt ebenfalls einen scharfen Rand.

Das Nervensystem ergiebt keinen pathologischen Befund.

Der Stuhl ist ganz dünn, grün, von säuerlichem Geruch und enthält viele unverdaute Bestandtheile.

Der mit einem Wattebausch aufgefangene Urin ist eiweiss- und zuckerfrei.

Das mikroskopische Blutpräparat zeigt normale Formbestandtheile, von einer genauen Zählung musste aus äusseren Gründen Abstand genommen werden.

Allgemeinbefinden: Pat. hat kein Fieber, die Temperatur ist im Gegentheil etwas subnormal (36,5). Puls ist klein, die Frequenz nicht über 70. Stimme rein, schreit viel, Husten nur ganz gering. Trinkt an der Amme sehr langsam, muss nach 3—4 Schluckbewegungen immer wieder das Saugen einstellen, sodass eine Fütterung fast eine halbe Stunde währt. Pat. kann den Kopf nicht in die Höhe heben noch ihn halten, bewegt dagegen beim Liegen Beine und Arme kräftig.

Ordination: Anlegen an die Brust alle 2½ Stunden, zwei kühle Abwaschungen täglich.

Aus der Krankengeschichte wäre Folgendes zu erwähnen:

Der oben geschilderte Zustand des Pat. änderte sich bis zum 20. IX. wenig. Die Cyanose bestand weiter, dieselbe wurde manchmal weniger, dann wieder mehr. Die epigastrischen Einziehungen und die angestrengte Athmung schienen sich eher von Tag zu Tag mehr zu steigern. Die Athmungsfrequenz schwankte zwischen 25 und 40, die Athmung war meist tief, weniger oberflächlich. Die Bronchitis besserte sich ein wenig, der Husten verschwand, die atelectatischen Stellen dagegen nicht. Der Tiefendurchmesser der Brust wurde grösser. Am Herzen war das systolische Geräusch manchmal deutlich, zeitweise wieder nicht mehr. Der Darmkatarrh besserte sich trotz Tannalbin, Bismuth. subnitr., Calomel, Resorcin, Radix Colombo und Argent. nitr. nicht, die Stühle waren immer dünn, meist grün, oft dyspeptisch schleimig und von geringer Quantität. Schmerzen schienen auch auf heftiges Palpiren im Leibe nicht vorhanden zu sein. An Gewicht nahm Pat. 300 g. zu, um dann dieselben wieder abzunehmen. Die Herzaction war immer merkwürdig regelmässig, die Frequenz nie über 90. Die Temperatur hielt sich immer eine Kleinigkeit subnormal, überschritt 37,2 nicht.

Am Abend des 20. IX. wurde an den geschlängelten stark ectatischen Venen des Schädels zum ersten Male eine synchron der Systole des Herzens gehende Pulsation wahrgenommen. Die Cyanose bestand an diesem Abend in viel stärkerem Maasse, die Schädelvenen traten namentlich beim Schreien ausserordentlich hervor. In der Folgezeit wurde die systolische Pulsation an den Kopfvenen täglich wahrgenommen, sie war morgens geringer, abends, wann die Dyspnöe stärker war, bestand auch sie in stärkerem Maasse.

Während Oedeme bei unserem Patienten bis zum 25. IX. nie beobachtet wurden, fand sich an diesem Tage abends geringes Oedem des Augenlides, welches am nächsten Morgen wieder verschwunden war, um dann an den übernächsten Tagen dauernd constant zu bleiben; ausserdem trat eine Anschwellung der Füsse, Hände und auch Anasarka in sehr geringem Maasse hinzu. Der Puls wurde abends frequenter und kleiner, am 2. X. abends 136, am 3. X. 160. Geringe Dosen Digitalis (zweimal 0,01 pro die) hatten keinen Erfolg, eher eine schlechte Wirkung. Das Kind nahm kaum noch die Brust, hatte grosse Neigung zum Schlafen, wurde apathisch. Am 4. X. 1898 morgens trat plötzlicher Herzcollaps ein: Puls unfühlbar, Extremitäten kühl, ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen, Cyanose sehr stark, Cornealreflex erlischt, bis dann im Verlauf von 1½ Stunden unter Längerwerden der Athmungspausen der Exitus eintrat.

Die klinische Diagnose lautete: Vitium cordis congenitum, Septumdefect (jedenfalls mit relativer Tricuspidalinsufficienz combinirt), Bronchitis, Atelectase der Lungen, Enteritis.

Die Section, die am folgenden Tage ausgeführt wurde, hatte in Bezug auf den Befund am Herzen ein seltenes und zugleich so interessantes Ergebniss, dass es mir hiermit gestattet sei, sogleich mit der näheren Beschreibung des Herzens zu beginnen. (Siehe Tafel.)

Dasselbe ist schon in seiner äusseren Gestalt sofort von einem normalen durch seine abnorme Breite zu unterscheiden. Es erscheint im Ganzen voluminöser und massiger; vergrössert ist hauptsächlich der rechte Ventrikel, der viel muskulöser im Vergleich zu dem eines normalen Herzens erscheint.

Die Spitze des Herzens ist stark verbreitert, es nimmt dieselbe der linke Ventrikel ein, während der rechte aber auch in geringem Maasse an der Verbreiterung derselben theilnimmt. Auf der Oberfläche sondert die vordere Längsfurche das Herz in einen rechten und linken Theil, von denen der erstere grösser als der letztere ist.

Oben, vorne und sehr weit rechts entspringt die Aorta. Dieselbe geht bogenförmig über den linken Bronchus. Es entspringen von ihr der sehr kurze (1 cm lange) Truncus anonymus, die Arteria carotis sin. und subclavia, und geht dieselbe sodann in die Art. thoracica über. Die Art. pulmonalis entspringt ungefähr in der Mitte der Basis des Herzens und theilt sich sodann in ihre beiden Hauptäste. An der Theilungsstelle derselben verbindet sie der Ductus Botalli mit der unteren Wand des Arcus Aortae.

Die Venae jugulares und die Vena cava sup. sind sehr mächtig; Letztere sowie die ebenfalls sehr weite Vena cava inf. und Vena coronaria magna cordis münden in den rechten, die Vena pulmonalis in den linken Vorhof. In ihrem Verlaufe zeigen sie alle keine Abweichung vom normalen Verhalten, betr. ihrer Grösse besitzen sie sämmtlich im Vergleich zu den Arterien ein sehr weites Lumen.

Der linke Ventrikel zeigt die Gestalt eines Halbkegels; die Scheidewand gegen den rechten Ventrikel lässt mächtige Trabecula carneae erkennen, die von unten und etwas hinten nach vorne oben schräg aufsteigen. An dem hinteren und oberen Theile des Ventrikelseptums erscheint ein schlitzförmiger, 1 cm langer von hinten und unten nach oben und vorne schräg verlaufender Defect, der direct mit dem rechten Ventrikel communicirt. Die Dicke der Ventrikelwandung beträgt oben 0,8 cm, unten 0,6 cm. Das Ostium atrioventriculare erscheint ziemlich weit. An demselben können wir zwei Klappensegel: ein vorderes mehr mediales und ein hinteres unterscheiden. Das mediale scheint mit den Papillarmuskeln der Tricuspidalis des rechten Herzens in Verbindung zu stehen. Ausserdem finden wir im linken Ventrikel sehr zarte und dünne Chordae tendineae. Der Zugang der Pulmonalarterie zum Ventrikelraum ist nicht verengt, der Durchmesser der Pulmonalarterie an ihrem Ursprung ist grösser als der der Aorta. Die Semilunarklappen sind verhältnissmässig gross, die Noduli Arantii gut ausgebildet.

Die noch im Bereiche der Ventrikel liegende Scheidewand der beiden arteriellen Ostien ist ziemlich muskulös, wenn auch bedeutend weniger als die übrige Ventrikelscheidewand; nach dem Ursprung der arteriellen Gefässe zu ist dieselbe häutig und verdickt.

Der rechte Ventrikel ist bedeutend muskulöser als der linke. Die Dicke seiner Wandung beträgt oben 1,0 cm gegen 0,8 cm unten. Das Lumen erscheint weit und eiförmig. Die Spitze des Eies liegt eine Kleinigkeit nach rechts und oberhalb der eigentlichen Herzspitze. Die Innenwand zeigt sowohl an der äusseren als auch am Septum ventriculorum sehr stark entwickelte Trabeculae carneae. Die Papillarmuskeln entspringen unten und ziehen nach oben, derjenige am Septum, der durch seine Mächtigkeit auffällt, ausserdem noch etwas lateral. Die Chordae tendineae des letzteren gehen zum hinteren und medialen vorderen Zipfel.

Das Ostium der Aorta ist etwas nach links und vorne verschoben. Die Semilunarklappen sind intact und schlussfähig. Man kann zwei vordere und eine hintere unterscheiden. Im Sinus Valsalvae der linken vorderen entspringt die linke Coronararterie, die sich sehr bald in einen grossen Ramus circumflexus und descendens spaltet. Im Sinus der hinteren entspringt die andere etwas kleinere Coronararterie. Das Lumen der Aorta zeigt ein normales Verhalten, ebenso die abgehenden Gefässe, nur erscheint der Truncus anonymus abnorm kurz. Direct am Ursprung ist die Wandung der Aorta mit der links und dahinter liegenden Pulmonalis 1,5 cm weit innig verwachsen.

Der Ductus Botalli erscheint von aussen als ein dicker Strang. Derselbe ist nicht durchgängig und zeigt innen sowohl im Lumen der Aorta als in dem der Pulmonalis eine grübchenförmige Vertiefung.

Der Septumdefect ist im rechten Ventrikel grösser und namentlich breiter als im linken, besitzt eine schlitzförmige Gestalt und geht von hinten nach vorn und etwas nach oben zu in den Conus pulmonalis. Eingeschlossen ist der Defect namentlich unten und oben von mächtigen Trabeculae carneae, seitlich begrenzen ihn Papillarmuskeln, direct an den oberen Rand stösst bei geöffneter Atrioventricularklappe ein Zipfel derselben. Der Canal selbst verbindet also den linken Ventrikel mit dem rechten, und zwar hat er eine nach oben gehende Richtung und wird direct von dem Conus pulmonalis aufgenommen, was, wie wir später sehen werden, eine gewisse Bedeutung hat.

An der Atrioventricularklappe lassen sich drei Zipfel unterscheiden. Die Sehnenfäden, die zu den Papillarmuskeln verlaufen, sind bedeutend kürzer als im linken Ventrikel; am stärksten entwickelt ist der Papillarmuskel, der von hinten entspringt. Das Ostium atrioventriculare ist sehr weit, die Klappen glatt und gut entwickelt, aber doch dürfte bei der Weite des Ostiums und der Kürze der Chordae tendineae eine relative Insufficienz während des Lebens bestanden haben, deren Diagnose allerdings an dem vorliegenden anatomischen Präparate nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Der rechte Vorhof besitzt ein sehr weites Lumen und ein mächtiges Herzohr; seine Wandung ist muskulös, die Trabeculae carneae an der hinteren Wand und gegen das linke Herzohr zu sind gut entwickelt. Die Vena cava sup. mündet mit weitem Lumen oben direct rechts vor dem Septum atriorum ein, hinten und etwas weiter nach unten die noch grössere Vena cava inf. Unten nach dem Ostium atrioventriculare zu sieht man das Lumen des Sinus cordis mit gut ausgebildeter Valvula Thebesii.

Das Septum atriorum ist vorn fleischig, nach hinten zu mehr häutig. Das Foramen ovale ist offen und für einen Gänsefederkiel gut durchgängig. Der Limbus Vieusseuii ist dick und fleischig.

Der linke Vorhof ist innen ganz glatt, mit Ausnahme des Herzohres, welches mit dem Lumen des Vorhofes durch eine kleine Oeffnung (im Vergleich zu rechts) in Verbindung steht. Derselbe nimmt die zwei Pulmonalvenen auf, von denen sich die linke sofort in zwei, die rechte (neben der Cava inf. gelegene) sofort in drei Aeste theilt.

Um die Grössenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte besser zu übersehen, seien hier einige Maasse angeführt:

Länge des Herzens		5	cm
Grösste Breite		5	„
„ Dicke		4	„
Peripherie beider Ventrikel	an der Basis	14	„
„ des rechten Ventrikels	an der Basis	8	„
„ „ linken „	an der Basis	6	„

Peripherie beider Ventrikel	Direct oberhalb der Herzspitze	12	cm
„ des rechten Ventrikels		7	„
„ „ linken „		5	„
Dicke der Wand des rechten Ventrikels	an der Basis	1	cm
	in der Mitte	1	„
	an der Spitze	0,9	„
„ „ „ „ linken „	an der Basis	0,8	„
	in der Mitte	0,7	„
	an der Spitze	0,6	„

Durchmesser der Art. pulmon. (am Ursprung) . . . . 1,8 „
„ „ Aorta (am Ursprung) . . . . 1,2 „
Grösster Durchmesser des Foramen ovale . . . . . . 0,7 „
„ „ „ Septumdefectes . . . . . . 1,0 „
Durchmesser der Vena cava sup. am Ursprung . . . 1,2 „
„ „ „ „ inf. „ „ . . . 1,5 „
Länge des Ductus Botalli . . . . 0,4 „

Aus dem übrigen Sectionsbefunde wäre noch hervorzuheben, dass keine weiteren Gefässanomalien bestanden. Die Bronchialarterien und Venen scheinen etwas vergrössert zu sein, jedoch bei Weitem nicht so viel, dass auf diesem Wege eine in Betracht kommende Compensation intra vitam vorhanden gewesen wäre. Die Lungen sind gut entwickelt und zeigen in den unteren Partien etwas Atelectase. Die Milz erscheint nicht vergrössert und ist durch venöse Stauung sehr blutreich. In den Nieren ist nur geringe Stauung vorhanden. Die nicht vergrösserte und ziemlich blasse Leber zeigt eine starke Bindegewebsvermehrung und Quellung in dem Raum zwischen den einzelnen Läppchen und um die Gefässe herum, ausserdem perivasculäre Fettinfiltration. Es sind nirgends irgend welche Zeichen von Lues vorhanden, ebenso finden sich im Magen- und Darmtractus keine Besonderheiten. Nirgends eine Spur von einer Lageanomalie der Organe.

Wir haben also, wie aus Obigem ersichtlich, einen Fall von Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis mit Septumdefect und Offenbleiben des Foramen ovale vor uns und müssen uns zunächst fragen, auf welche Weise während des Lebens der Blutkreislauf zu Stande gekommen ist.

Wir sahen den rechten Ventrikel sehr muskulös gebaut, also wird auch von ihm intra vitam die meiste Arbeit geleistet worden sein. Da nun im Widerspruch dazu offenbar die Grösse der Aorta zu der der Pulmonalis steht, so muss das Blut anderswohin seinen Ausweg genommen haben. Die relative Tricuspidalinsufficienz kann hier weiter nicht in Betracht kommen, da dieselbe erst secundär und dann erst in den letzten Lebenstagen hinzugekommen ist, worauf dann auch der Exitus nicht mehr lange auf sich warten liess.

In erster Linie wäre zur Beantwortung dieser Frage an den Septumdefect zu denken, der, wie wir oben sahen, im rechten Ventrikel ein grösseres Lumen als im linken besitzt, ferner von der rechten Kammer aus gesehen von unten nach oben verläuft und so spitzwinklig, ja fast parallel mit dem Blutstrom im Conus des Pulmonalostiums verläuft, alles Bedingungen, die darauf hinauszielen, den Uebertritt des Blutes

aus der rechten Kammer in den Conus pulmonalis der linken ausserordentlich zu begünstigen. Wir können uns auf diese Weise sehr leicht vorstellen, dass das venöse Blut, das im rechten Vorhof mit einer, wenn auch sehr geringen Menge arteriellen Blutes aus dem Foramen ovale gemischt ist, in den rechten Ventrikel gelangt, von wo zwei Wege, der eine in die Aorta, der andere in die Art. pulmonalis das Blut weiterführen.

Ebenso wird das Foramen ovale die Kreislaufverhältnisse günstig beeinflusst haben. Der rechte muskulöse Vorhof wird in Folge des höheren Druckes und der kräftigen Contractionen venöses Blut durch das Foramen ovale dem linken Vorhof zugeführt haben, von wo dasselbe in den linken Ventrikel und Arteria pulmonalis in die Lungen gelangte und so Kreislaufverhältnisse herstellte, wie sie ähnlich im intrauterinen Leben vorhanden sind.

Sehen wir uns nach ähnlichen Fällen um, so finden wir die Literatur über die Transposition der Gefässe und sonstigen angeborenen Herzanomalien in H. Vierordt's vortrefflicher Monographie: „Ueber die angeborenen Herzkrankheiten“, Wien 1898, erschöpfend behandelt, sodass es uns zu weit führen würde, über dieselbe an dieser Stelle nochmals zu referiren. Auch lässt sich unser Fall sehr schön in Rokitansky's[1]) Schema B einreihen, und finden wir in der Literatur neben anderen einen sehr ähnlichen, von Hochsinger[2]) mitgetheilten Fall, der dem unsrigen am nächsten steht. In demselben war ebenfalls die Pulmonalis weit, die Aorta verhältnissmässig eng, also der Truncus arteriosus in verkehrter Proportion abgetheilt; das Foramen ovale war weit offen, das Septum ventriculorum defect, der Ductus Botalli fast obliterirt.

Wollen wir nun noch ganz kurz auf eine Erklärung speciell unseres Falles eingehen, so müssen wir nach Rokitansky annehmen, dass der Ausgangspunkt für die Pathologie unseres Falles wie aller Transpositionen, mögen die arteriellen Gefässe nun aus den gehörigen, ungehörigen, oder schliesslich aus nur einem Ventrikel kommen, in einer fehlerhaften Anlage des Septum Trunci arteriosi communis zu suchen ist. Zu einer Zeit des embryonalen Lebens, wo nur ein einziger Truncus arteriosus besteht, nimmt dasselbe nicht von seiner normalen Stelle aus seine Entwickelung, sondern rückt, je nach der Art der Transposition, an einen anderen Ort. So muss diese Ursprungsstelle in unserem Falle, wenn wir normaler Weise dieselbe hinten links suchen, ein-

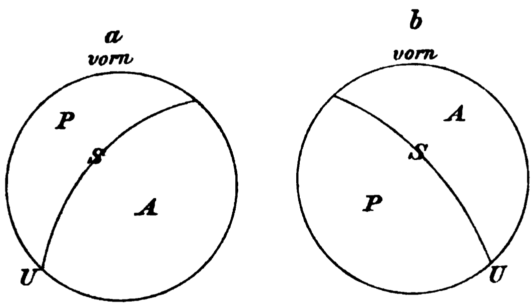
1) Rokitansky, C. v., Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

2) Wiener Klinik. 1891. Heft II.

fach nach rechts und dann nach vorne gerückt sein, sodass wir also die Aorta rechts vorne, die Arteria pulmonalis links hinten hätten. Dass weiter die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, hat darin seinen Grund, dass das Septum ventriculorum in der Anlage der weiteren Entwickelung des anormal gestellten Septum Trunci arteriosi folgte.

Aber nicht allein mit einer anormalen Verlagerung des Septum Trunci und der Ventrikel in der Anlage haben wir es in unserem Falle zu thun, sondern wir sehen hier auch, dass die Concavität des Septum sich statt nach hinten, nach vorne kehrt, sodass der Truncus arteriosus communis in eine vordere kleine Aorta und hintere grössere Pulmonalis zerlegt wurde. Insofern können wir uns nun auch die von der Norm abweichenden Grössenverhältnisse in unserem Falle ableiten.

Der besseren Uebersicht wegen seien hier die folgenden 2 Schemata angeführt, wie sie schon Rokitansky angegeben hat.



Erklärung des Schema:

Fig. *a* stellt das normale Verhalten, Fig. *b* das pathologische Verhalten der Scheidung des Truncus arteriosus communis bei unserem Falle durch das Septum *S* vor. *A* bedeutet Aorta, *P* Pulmonalis, *U* den Ursprung des Septum, das bei der normalen Figur *a* von hinten links, bei *b* von hinten rechts ausgeht.

Wir können also in unserem Falle wieder eine Bestätigung der Rokitansky'schen Lehre von der Entwickelung des Herzens erblicken und derselben in dieser Hinsicht keine neuen Gesichtspunkte mehr hinzufügen, sondern die Rokitansky-schen Hypothesen aufs Neue bekräftigen und uns nur wundern, wie es auf Grund von theoretischen Erwägungen und gestützt auf eine reiche Erfahrung möglich war, eine Hypothese über die Entwickelung der angeborenen Herzfehler und damit auch der Transposition der arteriellen Gefässe aufzustellen, die uns

die abnormen späteren Verhältnisse des Herzens auf entwickelungsgeschichtlicher Basis so schön erklärt.

Versuchen wir es nun, an der Hand unseres Falles diejenigen Erscheinungen aus dem Symptomencomplex herauszugreifen, welche uns dazu führen müssen, intra vitam eine Transposition anzunehmen, so ist das erste, was uns auffällt, die Cyanose, die bei dem ganzen Krankheitsbild von den ersten Athemzügen des Patienten an im Vordergrunde der Beobachtung steht. Zwar soll die Cyanose erst vierzehn Tage nach der Geburt aufgetreten sein, es frägt sich aber sehr, ob sie nicht schon vorher vorhanden war und durch den hinzugetretenen Darmkatarrh nur deutlicher und dann erst bemerkt wurde. Hervorzuheben wäre noch, dass die Cyanose nicht die höchsten Grade erreicht hat, die sie hätte erreichen können, dennoch aber war sie das erste, was sofort bei unserem Patienten auffiel.

Zweitens haben wir percussorisch eine Vergrösserung des Herzens nach rechts und vor Allem, da die Percussion des kindlichen Herzens oft sehr viel Schwierigkeiten macht, eine Verlagerung des Spitzenstosses nach rechts und unten und eine Verbreiterung desselben zu verzeichnen, sodass er im Epigastrium auffallend sicht- und fühlbar ward.

Bei der Auscultation finden wir einen paukenden, klappenden, manchmal gespaltenen, accentuirten zweiten Ton, der am lautesten am Pulmonalostium vorhanden war. Dabei hat man jedoch vor allen Dingen an die Möglichkeit einer Lungenaffection zu denken, und, wenn dieselbe nicht ausgeschlossen werden kann, ist stets diese Ursache mit in Betracht zu ziehen. So war es auch, als Patient in die Behandlung der hiesigen Klinik kam, von vornherein gar nicht unwahrscheinlich, dass die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones auch von der vorliegenden Bronchitis und Atelectase herrühren konnte. Erst bei weiterer Beobachtung des Falles sah man deutlich, dass die Verstärkung des zweiten Tones primär in der Herzaffection ihren Grund haben, die Bronchitis aber erst hinzugekommen sein musste.

Ferner ist in unserem Falle ein systolisches Geräusch zeitweise vorhanden gewesen, und es entsteht die Frage, woher dasselbe wohl seinen Ursprung genommen haben mag. Da theoretisch betrachtet es nicht durch die Transposition an und für sich hervorgerufen sein kann, so muss der Grund hierfür in den Complicationen gesucht werden. Von diesen wäre in erster Linie an den Septumdefect zu denken, der ja, wie wir später noch sehen werden, allgemein die Ursache für solche systolische Geräusche in der frühen Lebensperiode abgiebt, weswegen wir die klinische Diagnose auch mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Septumdefect stellten. So haben

Biedert[1]), Dupoe[2]), Eisenmenger[3]) u. A. dieselbe klinische Diagnose aus ähnlichen Gründen schon intra vitam gemacht, deren Richtigkeit durch die Section bestätigt wurde.

Ob das offene Foramen ovale für sich allein ebenfalls ein derartiges Geräusch hervorbringen kann, ist gegenüber der vorigen Deutung viel unwahrscheinlicher, da wegen des geringen Druckunterschiedes in beiden Vorhöfen kein nennenswerthes Ueberströmen stattgefunden haben dürfte (Gerhardt). Auch konnten wir dieses Geräusch nicht auf ein Offenbleiben des Ductus Botalli beziehen, insofern es in diesem Falle weiter nach oben (von der Herzbasis entfernt) das Maximum seiner Intensität hätte haben müssen. Dass es durch die erst in den letzten vierzehn Tagen klinisch bemerkte Tricuspidalinsufficienz hervorgerufen wurde, bezweifle ich sehr; das Geräusch hätte dann in diesen Tagen constant oder doch stärker werden müssen, ganz abgesehen davon, dass es auch schon vorher zeitweise bestanden hatte. Vielmehr glaube ich, dass es von den abnormen Wirbelbewegungen, die im Blute bei dem complicirten Kreislauf durch das Offenbleiben des Ventrikelseptums entstanden, abzuleiten ist.

Endlich litt das Kind an profusen Diarrhöen, die allen Mitteln trotzten. Der Stuhl war dabei meist nicht eigentlich dyspeptisch, sondern nur dünn, wässerig, was in einer abnorm gesteigerten Transudation in Folge der allgemeinen venösen Stauung im Körperkreislauf seinen Grund haben dürfte.

Zum Schlusse wäre noch der erst in den letzten Tagen ante Exitum auftretende allgemeine Hydrops zu erwähnen, wobei man sich eigentlich wundern muss, dass derselbe nicht schon früher vorhanden war.

Aus dem systolischen Venenpuls irgend welche Schlüsse auf die Transposition selbst ziehen, dürfte nicht angebracht sein; es kann aus einem derartigen Symptom nur eine relative Tricuspidalinsufficienz in unserem Falle diagnosticirt werden, jedoch sei dieses Symptom hier ausdrücklich erwähnt.

Sehen wir uns in der Literatur die klinisch genau beobachteten und beschriebenen Fälle an, und versuchen wir es, ob es möglich ist, dass wir aus bestimmten Symptomen vielleicht eine Diagnose schon intra vitam zu machen im Stande sind, so müssen wir leider im Voraus sagen, dass dies wohl nur bei den reinen Fällen von Transposition und den uncomplicirten der Fall sein wird.

In der Regel kommen derartige Patienten reif und aus-

---

1) Schröter's Fall.
2) Bulletins de la Société anatomique de Paris. LXVI. année 5. sér. T. V 1891. p. 404.
3) Zeitschrift f. klin. Medicin. 1897. Bd. XXXII.

getragen zur Welt, wie dies schon Tönnies[1]) ausdrücklich erwähnt, nur in den Fällen von Bednar[2]) finde ich ein früh geborenes Kind, bei Ogston[3]) eine Spätgeburt vermerkt. Die Kinder zeigen eine gute Ernährung, wie es ja ohne Weiteres klar ist, dass im Fötalleben keine Nachtheile durch diese Verhältnisse geschaffen werden können, da ein zweiter Kreislauf noch nicht existirt.

Das erste, was sodann bemerkt wird, ist die Cyanose. Letztere fehlte überhaupt in den Fällen von Lebert[4]), bei dem es sich um einen 20jährigen jungen Mann handelte. Derselbe war bis zum 17. Jahre gesund; 20 Monate vor dem Tode erkrankte er plötzlich durch Heben einer Last; die klinische Diagnose lautete auf Aortenaneurysma. Ferner fehlte sie in den Fällen von Duroziez[5]), im Falle I Rheiner's[6]) und dem Theremin's[7]) (26 Tage altes Mädchen). In den beiden letzten Fällen entsprang die Aorta aus dem rechten Ventrikel, die Pulmonalis über dem Defect des Septum ventriculorum, der Ductus art. war offen, das Foramen ovale nur bei Theremin geschlossen. In der Beobachtung von Rotsch[8]) handelte es sich um ein völlig normales männliches Kind, das am 17. Tage plötzlich nach der Geburt starb, nachdem es sich bis dahin durchaus normal entwickelt hatte.

Was die Zeit des Auftretens der Cyanose anbelangt, so erschien dieselbe in den meisten Fällen zugleich mit der Geburt. Ausnahmen hiervon bilden die Fälle von Stoltz[9]), bei

---

1) Ueber eine seltene Missbildung des Herzens (Transposition der grossen arteriellen Gefässe mit Defect der hinteren Theile der Kammerscheidewand). Göttinger Dissertation 1884.

2) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852 III S. 157.

3) Angeborene Missbildung des Herzens (Situs transversus der Aorta und der Lungenarterie). Oesterreichisches Jahrbuch f. Pädiatrik. IV. Jahrg. 1873. Bd. II. S. 169.

4) Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand. Virchow's Archiv. Bd. XXVIII. S. 405 und Berliner klin. Wochenschr. 1867. S. 255.

5) Absence de la paroi interventriculaire; transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire; l'aorte s'ouvrant dans le ventricule gauche, rétrécissement de l'artère pulmonaire, deux sigmoides aortiques, absence de cyanose et de transpositions des organes, homme de 39 ans. Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie. Paris 1885. 3. sér. VII. p. 17.

6) Zwei Fälle angeborener Herzfehler. Virchow's Archiv. 1896. Bd. CXLVI. S. 40.

7) Études sur les affections congenitales du coeur. Paris 1895.

8) Archives of Pediatrics. December 1896. p. 906.

9) De la transposition des ventricules du coeur du nouveau-né. Gazette médicale de Strasbourg. 1851. XI. Nr. 5. p. 142. Archives générales de médecine. 1851. 4. sér. Tome XXVII. p. 215.

welchem sie in der dritten Lebenswoche, von Cocle[1]), wo sie erst Ende des dritten Lebensmonates, und zwar als das Kind zu husten anfing, auftrat. Ebenso begann die Cyanose in Guttmann's[2]) Fall erst im sechsten Monat, wobei zu gleicher Zeit verstärkter Herzschlag hinzukam, in obigem Falle wurde sie 14 Tage nach der Geburt bemerkt.

Die Grade der Cyanose werden in den Fällen verschieden bezeichnet. Im Allgemeinen können wir drei Grade der Intensität unterscheiden. Als hochgradig wird sie bei Babesin[3]), Epstein[4]), v. Etlinger[5]), Fränkel[6]), Rosinghausen[7]) angegeben. Bei letzterem war die Haut des Gesichtes beim Schreien fast blauschwarz, bei Fränkel bestand vom ersten Lebenstage an die hochgradigste Cyanose, die Füsse waren livide, deutlich hyperplastisch etc.

Mittelmässige Cyanose geben Beck[8]), Miura[9]), Meyer[10]) und Guttmann an; geringe endlich existirte vom zweiten Tage an in der Beobachtung Ogston's und in derjenigen Sander's[11]) (beide Gefässe aus dem rechten Ventrikel).

Aus Obigem ergiebt sich also, dass Cyanose nicht unbedingt in allen derartigen Fällen vorhanden sein muss, dass der Grad der Cyanose sehr verschieden angegeben ist, derselbe jedenfalls von den secundären Complicationen vielleicht abhängig ist und dieser sogen. Morbus coeruleus gewöhnlich von Geburt an besteht, in einigen Fällen aber auch erst viel später bemerkt wurde.

Gehen wir nun zur physikalischen Untersuchung des Herzens selbst über, so konnte in den meisten Fällen eine Vergrösserung des Herzens percussorisch nachgewiesen werden, so bei Walshe[12]), Fränkel, Rauchfuss[13]), v. Etlinger, Bury[14]). In manchen Fällen konnte ich über diesen Punkt

---

1) A case of transposition of the great vessels of the heart. Medico-chirurgical Transactions. London 1868. Vol. XLVI. p. 193.

2) Mehrfache angeborene Missbildungen am Herzen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 84.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1879. N. F. Bd. XIV. S. 260.

4) Zeitschrift für Heilkunde. 1886. VII. S. 293.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 399.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1870. S. 24.

7) Hosp. Tidende 1895. 4 R. III. p. 937.

8) Archiv für physiologische Heilkunde. 1846. 5. Jahrgang. S. 288.

9) Virchow's Archiv. 1889. Bd. CXV. S. 353.

10) Virchow's Archiv. 1857. Bd. XII. S. 364.

11) The Journal of anatomy and physiology. 1893. XXVII. S. 464.

12) Medico-chirurgical Transactions. 1842. XXV. p. 1.

13) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. Bd. IV. 1. Abth.

14) Med. chronicle. Manchester 1887. Bd. VI. p. 237.

überhaupt keine Angaben finden, wie im Allgemeinen viele Symptome bei den betreffenden Autoren entweder nicht vorhanden oder von denselben meist unerwähnt gelassen wurden.

Eine Vergrösserung des Herzens nach rechts hauptsächlich fand sich in den Fällen von Lebert, Graanboom[1]) (33jährige Patientin mit zu gleicher Zeit bestehender Aortenstenose), Tönnies (21 Jahre alter Patient, gestorben an Urämie) und Bury.

Eine Vergrösserung des Herzens nach rechts und links in gleichem Maasse beschreibt Guttmann, Rosing-Hausen und Rheiner. In den ersten Lebensmonaten konnten Ogston und Lees[2]) überhaupt keine Vergrösserung der Herzdämpfung und kein abnormes Verhalten des Herzstosses nachweisen. Im ersten Fall trat die Vergrösserung erst im dritten, in letzterem im fünften Monate auf.

Reine Töne wurden von Miura, Walshe, Ward, Rauchfuss, Fränkel und Ogston constatirt. Letzterer hörte erst ante mortem am 98. Lebenstage ein systolisches Geräusch, welches am stärksten auf der rechten Seite des Sternums war. Bei der Beobachtung Fränkel's waren die Töne vorne rein, hinten neben der Wirbelsäule bestand ein blasendes systolisches Geräusch.

In verhältnissmässig vielen Fällen finden wir ein systolisches Geräusch, so bei Lebert, v. Etlinger (2 Fälle), Guttmann, Graanboom, Tönnies, Bury, Sanders.

Ein systolisches und diastolisches Geräusch bestand bei Babesin und Rheiner, ein Doppelgeräusch bei Fusell[3]) (complicirt mit partieller Transposition der Eingeweide).

Wie schon oben auseinandergesetzt, werden derartige Geräusche unmöglich in der Transposition ihren Grund finden können, vielmehr müssen wir annehmen, dass dieselben den verschiedenen Complicationen ihren Ursprung verdanken. In Folge dessen wird es uns nicht wundern, wenn dieselben nicht an denselben Stellen der Thoraxwand bei allen Patienten gehört werden, und die Angaben der betreffenden Autoren verschieden von einander sind.

So hörte Bury Geräusche über der Aorta, Sanders solche links vom Sternum, Fränkel an der Wirbelsäule, v. Etlinger ein systolisches Geräusch im Spatium intrascapulare (war wahrscheinlich von der Persistenz des Ductus Botalli abhängig), Guttmann ein solches von gleichmässiger

---

1) Ein Fall von Dextrocardie mit Transposition von allen grossen Gefässen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. XVIII. S. 185.

2) Transactions of the pathol. Society. 1880. XXXI. p. 58 (Lancet. 1880. I. p. 132.

3) Medical News. 1888. Nov. 3.

Stärke in der ganzen Herzgegend, Lebert ein systolisches Blasen im zweiten und dritten Intercostalraum rechts am stärksten, Ogston vernahm ein systolisches Geräusch auf der rechten Seite des Sternums am lautesten, Elliot[1]) ein zeitweiliges „Whipping murmur“ neben dem ersten Ton, Hochsinger[2]) in seinem intra vitam diagnosticirten Fall ein weiches systolisches Geräusch am Sternum in der Höhe des dritten Intercostalraumes.

Ebenso verschieden wie die Localisation der Geräusche sich zeigt, wird auch die Herkunft und Entstehungsweise dieser Geräusche gedeutet, und sind die Ursachen, die in Betracht kommen können, schon oben erwähnt.

Was die zweiten Töne anlangt, so finde ich hierüber die wenigsten Angaben in der Literatur. Gewöhnlich wird der zweite Ton als laut bezeichnet, als unverändert wird er bei Guttmann, als leise nur bei Lebert angegeben.

Eine systolische Pulsation der Venen (im vorliegenden Falle an den Venen des Schädels deutlich sichtbar) finde ich in der Literatur nirgends bemerkt.

In den meisten Fällen begleiten die Fälle von Transposition der Gefässe Dyspnöe, schweres und rasches Athmen. Epstein beobachtete Cheyne-Stokes'sches Athmen, Beck Athmen mit Unterbrechungen. Ebenso finden wir Bronchialkatarrh als fast constanten Nebenbefund bei derartigen Patienten (v. Etlinger, Rheiner etc.), auch Atelectase ist in vielen Fällen intra vitam diagnosticirt und post mortem auch gefunden worden.

Die Stühle waren in dem Falle Miura's unregelmässig; Durchfälle sind besonders bei Meyer (Darmkatarrh mit leichten Convulsionen), flüssige und grüne Stühle bei v. Etlinger vermerkt.

In dem Falle Janeway's[3]) fand sich Blut im Stuhl; von Blutungen ist ferner bei Lebert-Schröder die Rede, der einen Fall von Hämoptoe, die sieben Wochen ante mortem auftrat, beschreibt, bei Fränkel, bei dem Blutungen aus Mund und Nase bestanden, bei Bednar-Rokitansky, wo ein blutiger Herd im Gehirn sich vorfand.

Mit Tuberculose waren die Fälle v. Etlinger's (Lungen- und Miliartuberculose), Lebert's (Affectio apic.) und Birmingham's[4]) complicirt.

---

1) The Journal of anatomy and physiology. 1877. XI. p. 302.

2) Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern nebst Bemerkungen über Transposition der arteriellen Herzostien. Wien 1891. Wiener Klinik. 1891. Heft 2.

3) New-York med. Record. 1877. Dec. 22.

4) The Journal of anatomy and physiology. 1893. XXVII. p. 139.

Oedem finde ich im Anfange der verschiedenen Beobachtungszeiten derartiger Patienten in der Literatur recht wenig verzeichnet. Bei Miura war das Gesicht gedunsen, bei Fränkel waren die Füsse hyperplastisch, bei Lebert (20jähriger Patient) bestand Oedem erst ein Monat ante mortem, bei Guttmann waren Trommelschlägerfinger vorhanden, bei Graanboom, bei dem Albumen und Cylinder im Urin gefunden wurden, wurde neun Tage ante mortem Ascites constatirt.

Ueber den Blutbefund finden sich in der Literatur fast gar keine Angaben. Rauchfuss spricht von eingreifenderen Veränderungen der Blutbeschaffenheit und verweist dabei auf die dunkle Färbung und die Dünnflüssigkeit desselben, die Neigung zu Blutungen in der Haut, Schleimhäuten, Augen und Hirn — weitere Angaben und Untersuchungen fehlen bei den Autoren. Ich musste aus äusseren Gründen es intra vitam unterlassen, eine genaue Blutuntersuchung zu machen; post mortem fanden sich im Deckglaspräparate keine Abweichungen vom normalen Verhalten, ebenso verhielt es sich in einem intra vitam untersuchten Präparate.

Es ist also das klinische Bild der Transposition der arteriellen Gefässe sehr verschiedenartig gestaltet, was durch die Complicationen, mit denen derartige Vitia cordis nothwendiger Weise zur Fristung einer, wenn auch nur geringen Lebenszeit verbunden sein müssen, bedingt ist. Eine bestimmte und absolut sichere Diagnose zu stellen wird nach wie vor intra vitam unmöglich sein. Jedoch dürfen wir eine Transposition vermuthen, wenn das ganze Krankheitsbild auf ein congenitales Vitium cordis hinweist, wenn reine Herztöne, Vergrösserung des Herzens nach rechts, Cyanose, die sich nicht durch eine Lungencomplication erklären lässt, Dyspnöe, ein lauter und accentuirter zweiter Pulmonalton sich verbinden. Auf letzten Punkt legt vor Allem Hochsinger grosses Gewicht, da er hierdurch den häufigst vorkommenden angeborenen Herzfehler, die Pulmonalstenose, ausschliessen kann. Haben wir aber systolische Geräusche, wie im vorliegenden Fall, und können wir dieselben nicht genau an die verschiedenen Ostien verlegen, so werden wir mit der Diagnose eines Defectes entweder des Septum ventriculorum oder atriorum oder endlich mit einem Offenbleiben des Ductus Botalli rechnen und müssen dann noch nebenbei aus den oben angegebenen Symptomen uns überlegen, ob eine Transposition der Gefässe vorliegen kann in dem betreffenden Falle oder nicht.

Die Prognose ist immer infaustissime zu stellen. H. Vierordt giebt eine Tabelle über die Lebensdauer derartiger und

ähnlicher Fälle an, nach welcher 58 von 75 Fällen nicht älter als ein Jahr wurden. Ueber ein Jahr alt wurden nur 17 Fälle, über elf Jahre nur 6. Es wird sich bei derartigen Kranken über die Frage der Lebensdauer darum handeln, ob zwischen der arteriellen und venösen Blutbahn möglichst viele Verbindungswege vorhanden sind, die eine reichliche Arterialisirung des venösen Blutes in den Lungen gestatten. Eine reine Transposition der arteriellen Gefässe ohne Offenbleiben des Ductus Botalli, des Foramen ovale oder des Kammerseptums, ohne abnorm weite Verbindungen der Art. und Ven. bronchiales dürfte ausgeschlossen sein.

Was die Therapie anlangt, so ist dieselbe natürlich ganz machtlos.

Ob irgend welche Herztonica von Nutzen sein können, ist sehr fraglich, da anzunehmen ist, dass die verschiedenen Theile des Herzens, der Tonus und die Weite der Gefässe etc. auf eine bestimmte Blutvertheilung sofort ganz anders werden, und es müssen bei den feinen und complicirten Kreislaufverhältnissen nothwendiger Weise sofort Compensationsstörungen hierdurch der schwersten Art resultiren.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Osw. Vierordt, meinem hochverehrten Chef, für die Ueberlassung dieses Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

IX.

Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen.

Aus der Universitätskinderklinik des Herrn Prof. Ganghofner in Prag.

Von

Dr. Hugo Kraus,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 26. März 1899.)

Der im Folgenden mitzutheilende Fall scheint sowohl wegen des nicht häufigen Symptomencomplexes als auch wegen des differentiell-diagnostischen Interesses einer ausführlichen Besprechung werth.

Das am 26. IV. 1898 aufgenommene Kind, Barbara B. 9 Jahre alt, welches früher immer gesund gewesen ist, erkrankte Anfangs Februar d. J. an Halsschmerzen und Fieber. Der Arzt constatirte Diphtherie (Diphtherie-Epidemie im Dorfe) und verordnete Umschläge, Eisschlucken und Gurgelwasser. Nach 14tägigem Krankenlager besuchte es wieder die Schule, klagte aber über grosse Schwäche in den Beinen und ermüdete sehr leicht. Bald kam auch eine Schwäche in den Augen hinzu, es schrieb schlecht, weil es das Geschriebene nicht genau sah, doch bestand damals kein Schielen; weiter bemerkte die Mutter näselnde Sprache, im Schlafe starkes Röcheln und Schnarchen, sowie Schluckbeschwerden, insofern als Speisen beim Schlucken durch die Nase zurückkamen. Anfangs März wurde das Kind bettlägerig, klagte über Stechen in der Herzgegend und Athemnoth. Nach einwöchentlichem Krankenlager schwoll die Haut am Halse, am Nacken und Rücken, sowie an den oberen Extremitäten sehr stark an, während die Beine nur in geringem Grade betroffen waren. Im Gesichte sollen nur die Augenlider leicht geschwollen gewesen sein.

Es bestand dabei kein Fieber, keine Schmerzen, keine Parästhesien; nur mit dem Rückgang der Schwellung trat Jucken auf, besonders auf Rücken und Händen. Stuhl- und Harnentleerung immer normal. Harnmenge nicht vermindert. Seit ca. acht Tagen sind die Anschwellungen in Abnahme.

Status am 27. IV. Entsprechend grosses, kräftiges Kind, gut genährt, Haut und Schleimhäute blass, nicht cyanotisch, Rachen rein. Auscultation und Percussion der Lunge ergeben nichts Pathologisches,

der Herzspitzenstoss am deutlichsten im fünften Intercostalraum sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung nach oben bis zur vierten Rippe, nach links 2 cm einwärts von der Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand reichend. Die Auscultation ergiebt: ein blasendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, zweiter Pulmonalton gespalten, sonst reine Herztöne. Puls rythmisch, 88 p. M., kräftig. Im Abdomen nichts Abnormes; Harn reichlich, in demselben kein Eiweiss, keine geformten Bestandtheile.

Nervenstatus: Intelligenz intact, das Kind ist heiter, auf alle Fragen prompt antwortend.

Gehirnnerven normal: Pupillen prompt reagirend, bleiben bei Lichteinfall etwas weiter als normal, Accommodation ungestört, das Lesen auch in der Nähe gut möglich. Augenmuskeln, Zungenmuskeln, Fasialis intact, keine Schlingbeschwerden, keine Sprachstörungen.

Motilität: das Kind immer liegend, ohne Zwangstellung, das Sitzen nur mit Unterstützung möglich, das Aufsetzen nur mit grösster Anstrengung durch Anklammern an das Bettgitter ausführbar.

Die Muskelkraft der oberen Extremitäten bedeutend herabgesetzt, Händedruck schwach, Beugen und Strecken des Ellbogens mit geringer Kraft ausführbar, ebenso das Heben der Arme. Dabei sind ausserdem, wie es scheint, die Bewegungen im Ellbogengelenk durch das noch zu beschreibende Oedem eingeschränkt, so dass das Kind weder Speisen zum Munde führen, noch sich kämmen kann. Die Kraft der Bauchmuskeln erscheint bedeutend herabgesetzt. Stehend ist leichtes Beugen des Oberkörpers und Aufrichten ausführbar. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, doch können alle Bewegungen in denselben activ ausgeführt werden. Der Gang ist nur mit Unterstützung möglich, erfolgt langsam, vorsichtig, schwankend, mit leicht vorgebeugtem Oberkörper, mit kurzen Schritten.

Keinerlei Störung der Coordination der Bewegungen.

Die Muskeln nirgendwo atrophisch.

Elektrische Erregbarkeit: galvanisch kann an den Extremitäten überhaupt keine Reaction ausgelöst werden. Faradisch ebenfalls keine Zuckungen auszulösen, nur an den Unterschenkeln Erregbarkeit nachzuweisen, und zwar erfolgt in der Wadenmuskulatur beiderseits eine Zuckung bei 45 mm, im Peronäusgebiet bei 40 mm Rollenabstand.

Sensibilität: bezüglich aller Arten vollkommen normal, nur die Schmerzempfindung (Nadelstiche) überall deutlich herabgesetzt. Die faradocutane Erregbarkeit ebenfalls bedeutend herabgesetzt; die erste Wahrnehmung des farad. Stromes erst bei 70 mm R. A. Schmerz auch bei 0 mm nicht auslösbar.

Patellar- und Achillessehnenreflex fehlend, Fusssohlen- und Bauchreflex vorhanden.

Ulnaris- und Radialisstamm auf Druck leicht schmerzhaft, ebenso der Cruralis (in der Leisten- und Kniebeuge.) Leichte Druckschmerzhaftigkeit der Waden- und Oberschenkelmuskulatur, die Muskeln der oberen Extremitäten kaum empfindlich.

Ein auffallendes Bild bieten die oberen Extremitäten dar. Beide Arme erscheinen spindelförmig angeschwollen. Der grösste Umfang ist in der Höhe der Ellbogen zu messen, nach oben und unten nimmt die Anschwellung allmählich an Mächtigkeit ab, reicht jedoch einerseits bis zum oberen Drittel des Oberarmes, andererseits bis in die Nähe der Handgelenke. Diese Volumzunahme ist zum grössten Theil auf eine ödematöse Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes zurückzuführen; die Haut ist an diesen Stellen blass, teigig-weich, leicht eindrückbar, wobei ziemlich lange persistirende Dellen zurückblieben, dabei ein wenig druckschmerzhaft. Ausserdem scheint aber auch die Muskulatur in ganz geringem Grade

an der Anschwellung betheiligt zu sein. Ellbogengelenke sind beiderseits ohne Erguss, ohne Schmerzen beweglich.

Auch die Haut der Unterschenkel ist leicht ödematös, prall gespannt. Die Fussrücken sind frei von Oedem. Transsudate sind nirgendwo nachweisbar.

Die Handteller schwitzen sehr stark.

Therapie: leichtes Faradisiren, feucht-warme Einpackung der Arme.

Aus dem Decursus: 8. V. Subjectives Wohlbefinden, keine Schmerzen, im Harn nie Albumen, das Oedem der Arme hat allmählig abgenommen, doch ist die Haut noch immer dicker als normal. Die Kraft der Arme hat zugenommen, so dass das Kind durch Anhalten an den Bettwänden sich ziemlich leicht aufsetzen und ohne Stütze sitzen kann. Actives Strecken der Ellbogen noch nicht vollständig möglich, bei passivem Strecken über ein gewisses Maass treten Schmerzen an der Beugeseite der Gelenke auf. Das Erheben der Arme ist nur bis zur Horizontalen ausführbar. Werden die Arme passiv höher gehoben, so spannen sich die M. pectorales straff an und es treten Schmerzen auf. Heben der Schultern, die Bewegungen der Scapulae und Rotiren der Arme normal. — Der Gang ohne Unterstützung möglich, noch schwankend, mit kurzen Schritten.

12. V. Oedeme überall ganz geschwunden, nur die Haut der Arme noch leicht verdickt; keine Schmerzen, im Harn kein Eiweiss. Die Interossei, die langen Fingerbeuger und die Unterschenkelmuskeln faradisch erregbar (40—55 mm R A), galvanisch sind nur die Fingerbeuger (bei 2 M A) erregbar.

18. V. Muskelkraft zunehmend, Aufsetzen und Gang besser, Sitzen ohne Stütze möglich.

19. V. An den Augenlidern, besonders an den unteren leichtes Oedem. Die Haut der Arme zeigt kleienförmige Abschuppung, kein Eiweiss.

21. V. Das Oedem, an den Augenlidern zugenommen, erstreckt sich auch über die Waugenhaut.

22 V. Oedeme bestehen fort; an den Augenlidern sind dieselben weich, leicht durchscheinend, die Wangen derb auzufühlen, lebhaft roth, von normaler Temperatur, bei Druck keine Dellen hinterlassend. Temperatur normal, kein Eiweis, am Herzen systolisches Geräusch noch hörbar, keine Arythmie, Puls kräftig. Die kleienförmige Abschuppung an den oberen Extremitäten hat zugenommen, geringe Abschuppung an den unteren Extremitäten und am Abdomen bemerkbar. Vollkommene Streckung des Ellbogengelenkes und Erheben der Arme zur Verticalen auch passiv wegen Schmerzen nicht möglich. Die motorische Kraft überall zugenommen, Gang ebenfalls besser. Die oberen Extremitäten, sowie die Muskeln des Schultergürtels erscheinen abgemagert. — Heute trat reichliches Nasenbluten auf, ohne dass irgend eine örtliche Ursache nachzuweisen wäre.

24. V. Das Oedem der Augenlider geringer, auch die Wangen erscheinen weniger derb und geschwollen, doch besteht noch lebhafte Röthung. Beide Unterschenkel sind neuerdings ödematös. Das Oedem erstreckt sich besonders auf die Haut des unteren Drittels mit Freilassung der Knöchel und der Füsse, ist ziemlich bedeutend, auf Druck Dellen hinterlassend. (Das Kind war gestern und heute einige Zeit ausser Bett und war auch einige Schritte gegangen.)

M. biceps und die Unterschenkelmuskeln elektrisch nicht erregbar, Facialis bei 40, Interossei bei 50, Fingerbeuger bei 60 mm R A reagirend. Am Vorder- und Oberarm die faradocutane Erregbarkeit gestiegen, heftige Schmerzen bei 60 mm R A. Der N. cruralis im Verlauf am Oberschenkel druckschmerzhaft, die Muskeln an den oberen

Extremitäten nur wenig, an den unteren Extremitäten gar nicht druckschmerzhaft.

25. V. Oedem an den Lidern geringer, an den Wangen fast geschwunden. An der unteren Hälfte des linken Unterschenkels hat dasselbe zugenommen und betrifft auch den linken Fussrücken. Im Harn kein Eiweiss. — Heute wiederum Epistaxis.

26. V. Oedem am linken Fussrücken geringer, an den Unterschenkeln im Gleichen. Die Haut der letzteren ist trocken, spröde, leicht schuppend, kräftigerer Druck bewirkt seichte, kurz dauernde Dellen.

27. V. Oedem der Unterschenkel fast geschwunden, doch ist die Haut noch immer verdickt und derb anzufühlen.

5. VI. Die Motilität fortschreitend besser, Gang sicherer. Die Streckung im Ellbogengelenk activ und passiv noch immer nicht vollkommen möglich; bei passiver Streckung tritt die Bicepssehne und -Aponeurose stark hervor und es treten Schmerzen in der Ellenbeuge auf; Druck auf den Pectoralis sowie passives Erheben der Arme ruft Schmerzen hervor. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlend, Sohlenreflex auslösbar. An der Vorderfläche der Vorderarme und an den Unterschenkeln leichte Hyperästhesie gegen Nadelstiche.

Die Haut an den oberen Extremitäten von normaler Dicke, elastisch, nicht schuppend; an den Unterschenkeln noch immer verdickt, leicht ödematös, unelastisch, kaum Druckspuren zeigend.

13. VI. Das Kind geht seit einigen Tagen wieder ein wenig herum. Am linken Fussrücken zeigt sich wieder deutlich eindrückbares Oedem, die Schwellung der Unterschenkel im Gleichen.

14. VI. Nach Ruhelagerung ist das Oedem am linken Fussrücken geschwunden, an den Unterschenkeln etwas geringer. Harnmenge reichlich, kein Eiweiss.

16. VI. Das Oedem im Gesicht und an den Unterschenkeln vollständig geschwunden, Herzbefund im Gleichen. Sohlen- und Patellarreflex lebhaft. Täglich ⅔ Theelöffel Syr. hypophosph. Fellow.

21. VI. Keine Oedeme. Motilität anhaltend besser. Aufsetzen ganz allein ohne Anhalten möglich. Gang besser mit längeren Schritten, wobei der Körper fast ganz aufrecht gehalten wird. Die Streckung der Ellbogengelenke und das Heben der Arme fast vollständig und ohne Schmerzen ausführbar. Faradisch nur die Fingerbeuger und die Interossei erregbar.

15. VII. Nirgendwo Oedeme. Die Geräusche am Herzen viel schwächer, Allgemeinbefinden sehr gut, kein Eiweiss im Harn. Die Muskelkraft hat bedeutend zugenommen, alle Bewegungen erfolgen prompt und kräftig; der Gang schnell, sicher, ohne Ermüdung.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der oberen Extremitäten ist gestiegen, wenn auch noch nicht normal, die Muskeln der unteren Extremitäten sind jedoch noch nicht elektrisch erregbar.

Am 17. VII. wird das Kind blühend aussehend, nahezu gesund erscheinend entlassen.

Nach einigen Monaten erfuhren wir zufällig, dass das Kind sechs Wochen nach Verlassen des Spitals gestorben ist, leider gelang es uns trotz aller Bemühungen nicht, etwas über die Todesursache zu erfahren.

Das Besondere dieses Falles liegt in dem gleichzeitigen Auftreten von eigenartigen Hautödemen neben multiplen Lähmungen im Gefolge von Diphtherie, ohne dass man erstere auf die gewöhnlichen Ursachen der Oedeme zurückführen könnte. Während des ganzen Spitalsaufenthaltes wurde nie eine pathologische Veränderung der Niere resp. des Harnes

nachgewiesen, es fand sich nie Eiweiss, nie irgendwelche geformten Bestandtheile vor, nie wurde eine auffällige Verminderung des Harnes beobachtet, während die Oedeme lange persistirten, zeitweise sogar zunahmen. Am Herzen war zwar ein deutliches systolisches Geräusch hörbar, doch wies das Herz sonst keinerlei pathologische Veränderungen auf, insbesondere war keine Hypertrophie einzelner Herzabschnitte, keine Arythmie oder sonstige Abnormität des Pulses zu verzeichnen. Digitalis blieb ohne Einfluss auf die Oedeme. Insbesondere aber spricht die Localisation gegen den cardialen Ursprung derselben, insofern einerseits die Hände und Füsse frei oder kaum betroffen, andererseits vorwiegend Rücken, Arme, Tibiagegend und Gesicht befallen waren.

Die Oedeme als Folge von Anämie anzusehen liegt ebenfalls kein Grund vor, da das Kind keinerlei Erscheinungen einer Anämie darbot, eine normale Gesichtsfarbe und einen guten Ernährungszustand aufwies.

Es liegt nun die Frage nahe: Steht das Oedem im Zusammenhang mit der Lähmung?

Bei welcher Art von Lähmungen kommen überhaupt Oedeme vor? — Von den hier in Betracht kommenden Erkrankungen ist wohl der acute Muskelrheumatismus, die (septische und luetische) Polymyositis und die Trichinose auszuschliessen.

In vieler Beziehung weist hingegen das Bild unseres Erkrankungsfalles eine Aehnlichkeit auf mit der zuerst von Unverricht, Wagner und Hepp beschriebenen Dermatomyositis, besonders mit der günstigen, nicht tödtlich endenden Form (Buss, Herz u. A.) Schon das Auftreten der Erkrankung nach Diphtherie erinnert an die Fälle von Dermatomyositis, die Köster, Fränkel und Buss nach einer „Angina“ auftreten sahen. Auch die Localisation und die Beschaffenheit der Oedeme (s. u.) weist mit der bei Dermatomyositis beschriebenen vieles Uebereinstimmende auf. Andere Symptome sind nur angedeutet. So fehlen die für die Dermatomyositis charakteristischen Erytheme vollständig, wenn man nicht die eigenthümliche Röthe des Gesichtes als solche ansprechen will; auch kann von einer erheblichen Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln kaum gesprochen werden. Die teigige Beschaffenheit der Armmuskeln scheint grösstentheils durch das Oedem des subcutanen Gewebes bedingt gewesen zu sein, während die Schmerzen bei Streckung einzelner Gelenke (Ellbogen, Schulter) vielleicht auf leichte Contracturen zurückzuführen sind. Vollständig fehlt in unserem Falle die bei Dermatomyositis immer und schon im Anfang beobachtete spontane Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie der Haut; da-

gegen entspricht die bedeutende Herabsetzung der faradocutanen Erregbarkeit dem Verhalten im Falle Schultze's von Dermatomyositis. Profuse Schweisse wie bei letzterer Krankheit fehlten, nur die Handflächen zeigten anfangs gesteigerte Schweisssecretion. Blutungen in der Haut wurden nicht beobachtet — im Gegensatze zu deren Auftreten bei Dermatomyositis —, wohl aber öfteres Nasenbluten, das auch Potain bei letzterer Krankheit sah.

Ebenso hat das von uns beobachtete Krankheitsbild einige Aehnlichkeit mit der von Senator, Adler u. A. beschriebenen Krankheitsform der Neuromyositis, wenn auch die Localisation der Schwellungen sowie das Fehlen erheblicher Schmerzen unseren Fall nicht mit dieser als identisch erscheinen lässt.

Hingegen ergiebt sich die Diagnose der vorliegenden Erkrankung aus den anamnestischen Angaben, aus dem Verlaufe und Ausgang. Das Auftreten nach Diphtherie, Accommodations- und Schluckstörungen, schlaffe Lähmungen der Muskeln ohne auffallende Druckschmerzhaftigkeit derselben, Entartungsreaction, Fehlen der Reflexe, Druckschmerz der Nervenstämme, sowie endlich der relativ rasche Rückgang der Krankheitserscheinungen — das alles erlaubt die Stellung der Diagnose auf eine postdiphtherische Polyneuritis, mit vorwiegender Alteration der motorischen Nervenbahnen, während die sensiblen nur in unbedeutendem Maasse betroffen waren, und vielleicht mit geringfügigen Veränderungen einzelner Muskeln, die ja bei Polyneuritis nichts Seltenes sind.

Es muss jedoch die Möglichkeit offen gelassen werden, dass dieser Fall einen Uebergang bildet zwischen der Polyneuritis im engeren Sinne einerseits und den als Neuromyositis und Dermatomyositis beschriebenen Affectionen andererseits, wie überhaupt eine scharfe Sonderung all dieser ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch sehr verwandten Erkrankungsformen derzeit wohl noch nicht immer möglich sein wird.

Das Ungewöhnliche in diesem Symptomencomplexe sind die zum Theil hochgradigen und eigenartig localisirten Oedeme.

Bei einer Umschau in der Literatur findet man recht spärliche Angaben über deren Vorkommen bei Polyneuritis.

Gurgo beschrieb zwei Fälle von „Polyneuritis mit Anasarka".

Im ersten Fall, eine 42jährige Bäuerin betreffend, traten ohne nachweisbare Ursache schubweise im Verlauf von einigen Wochen Lähmungen der Extremitäten auf mit Schmerzen, Anästhesien und erheblichen Oedemen an den Extremitäten, EaR; Rectum und Blase functionirten normal. Bei Besserung der Nervensymptome Exitus in Folge eitriger Pericarditis. — Die histologische Untersuchung ergab Degeneration der peripheren Nerven.

Der zweite Fall betraf eine 16jährige Bäuerin, die mit Störungen der Bewegungen aller vier Extremitäten erkrankte, begleitet von langsamer Anschwellung derselben. Das Oedem erstreckte sich langsam auf Rumpf und Gesicht; wiederholte „lebhaft rothe Eruptionen" an den Extremitäten, die unter Verfärbung und Abschuppung schwanden. Ausgedehnte Lähmungen, EaR, Fehlen der Reflexe, Muskelatrophien. Blase und Rectum normal. Allmähliche Besserung binnen neun Monaten.

Die Schmerzen und die Erytheme im 2. Fall sprechen sehr dafür, dass dieser Fall als Dermatomyositis aufzufassen wäre.

Gurgo bezieht die Oedeme auf eine Störung der Vasomotoren, sei es auf eine Paralyse der Constrictoren oder auf gesteigerte Erregbarkeit der Dilatatoren. Auf dieselbe Ursache führt er auch ein vorübergehendes pleuritisches Exsudat im ersten und einen leichten Ascites im zweiten Falle zurück.

Strümpell und Oppenheim erwähnen das Vorkommen der Oedeme bei Polyneuritis ganz kurz. Gowers fand die Oedeme besonders bei der Alcoholneuritis und glaubt, „dass der Zustand des Blutes oder Functionsstörungen seitens der Niere zu deren Auftreten beitragen". Sie zeigen sich nach diesem Autor an den Fuss- und Handgelenken, sowie an Fuss- und Handrücken. In einem von Gowers beobachteten schweren, tödtlichen Fall von Alcoholneuritis waren die Beine und der Rücken der Sitz eines eigenthümlichen Oedems, das nur schwer eindrückbar und mit livider Verfärbung der Haut an den abhängigen Stellen verbunden war, während bei Druck eine hellere Verfärbung auftrat.

Die Oedeme in unserem Falle wiesen ähnliche Eigenschaften auf wie in den soeben citirten. Zwar unterschieden sich die am mächtigsten ausgeprägten Schwellungen der Arme und der Augenlider nicht wesentlich von einem Oedem gewöhnlicher Art, insofern als die Haut blass, ohne irgendwelche Veränderung, das Oedem weich und leicht eindrückbar war, doch war die Anschwellung der Wangen und Unterschenkel offenbar von anderer Art. An den Wangen war die Haut derber, fester als normal, Dellen waren nicht eindrückbar dabei zeigten die Wangen (bei normaler allgemeiner und localer Temperatur) eine auffallend lebhafte Röthe. An den Unterschenkeln war die Schwellung vorwiegend an der unteren Hälfte localisirt, betraf besonders die Gegend über der Tibia und reichte nur bis zu den Knöcheln. Nur bei längerem Herumgehen schwollen auch die Fussrücken an. Und da zeigte sich am Besten der Unterschied in der Art der Oedeme. An Fussrücken weich, leicht eindrückbar, auf Druck Dellen aufweisend und bei körperlicher Ruhe schnell schwindend — an den Unterschenkeln derb, schwer eindrückbar und durch Wochen mit geringen Schwankungen persistirend. Die Haut

der Unterschenkel war trotz der relativ geringen Volumzunahme auffallend glatt und glänzend.

Diese Art der Oedeme, wie sie in unserem Falle besonders die Wangen und die Unterschenkel aufwiesen, wurde bei einem Theil der bei verschiedenen Nervenerkrankungen beschriebenen Hautschwellungen angetroffen, während bei einem anderen Theile eine auffallende Beschaffenheit derselben nicht vermerkt ist.

Wir kennen schon eine Reihe von Krankheiten des centralen und peripheren Nervensystems, sowie einzelne Nervenkrankheiten „functioneller" Art, bei denen gelegentlich Oedeme auftreten, sogenannte nervöse Oedeme.

Betreffs des peripheren Nervensystems sei die Neuralgie und die Facialislähmung hervorgehoben, wo Anschwellungen der entsprechenden Gesichtspartien auftreten können. Wiederholt wurden Oedeme bei acuter Myelitis mit Paraplegie beobachtet. Schlesinger verzeichnet bei zwei Rückenmarkstumoren Oedeme in Extremitätenabschnitten, die auch sonst durch die Spinalerkrankung afficirt waren. Remak sah Oedeme beider Hände bis zur Mitte des Vorderarmes bei einem Falle von Syringomyelie (gliomatöser Process in der Höhe des ersten Brustwirbels). Auch Colemann-Carrol und Gnesda-Schlesinger beobachteten Oedeme der Extremitäten bei Syringomyelie.

Erwähnt sei auch das Oedem, welches recht häufig bei Tetanie zu sehen ist. Dasselbe ist wohl nicht allein auf die lange dauernde tonische Contractur der Muskeln zu beziehen, wie von manchen Autoren angenommen wird, da es zum Beispiel bei Tetanus oder bei hysterischen Spasmen fehlt.

Auch bei der sogenannten Landry'schen Paralyse wurden Schwellungen der Extremitäten beschrieben.

Eine reiche Literatur existirt über die Oedeme bei Morbus Basedowi, die in letzter Zeit von Löw zusammengestellt wurde. Bei dieser Erkrankung werden drei Gruppen von Oedemen unterschieden: 1) dyskrasische (von Blutveränderungen abhängige), 2) cardiale, 3) nervösen Ursprunges. Den Hautschwellungen letzter Kategorie sind verschiedene Merkmale eigenthümlich: eine auffallende, von der Schwere unabhängige Localisation, Beschränktsein auf einzelne Körperabschnitte (die Lider eines Auges, eine Hand oder einen Fuss, die Tibiagegend), weiter der schon oft erwähnte Charakter: prall, derb, wenig eindrückbar.

Auch bei Hysterie wurden Oedeme beschrieben, gewöhnlich am gelähmten Glied, mit Cyanose, Anästhesie und Parästhesien verbunden. Auch da dieselbe eigenthümliche Beschaffenheit.

Aetiologisch verwandt dürfte das „angioneurotische Oedem“ (Quincke) sein, welches bei dazu disponirten Individuen oft auch wiederholt auftritt, plötzlich einsetzt, bald vorübergeht und mit keinen oder geringen sonstigen örtlichen oder allgemeinen Erscheinungen einhergeht. Eine besondere Art dieses Oedems ist die „familiäre Form des acuten circumscripten Oedems“, auf die schon Quincke die Aufmerksamkeit gerichtet hat. Schlesinger hat kürzlich ein zusammenfassendes Referat über diese immerhin seltene Krankheit gegeben. Er glaubt in Uebereinstimmung mit anderen Autoren diese Erkrankung als Angioneurose auffassen zu müssen.

Auch die Oedeme bei den anderen Nervenerkrankungen werden wohl als Folge einer Alteration vasomotorischer Nerven anzusehen sein. Von letzteren nehmen jetzt die meisten Autoren, gestützt auf experimentelle und klinische Thatsachen, an, dass sie in ihrem centrifugalen Verlaufe von der Grosshirnrinde aus in der Medulla und im Rückenmarke wiederholt zu Centren vereinigt werden, die wiederum eine ähnliche segmentale Anordnung aufweisen, wie die motorischen Nerven der betreffenden Extremitätenabschnitte.

Dies legt uns die Erklärung für das Auftreten der Oedeme bei der multiplen Neuritis nahe.

Nach zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen steht es heute fest, dass bei der „Polyneuritis“ nicht allein die peripheren Nerven ergriffen werden. Einerseits wurden schon von Senator Degenerationsvorgänge in den Muskeln beschrieben, andererseits wurden im Gehirn, in der Medulla obl. und im Rückenmarke besonders in den vorderen und hinteren Wurzeln — speciell für die postdiphtherische Neuritis neuestens von Rosenblath und Katz — pathologische Veränderungen nachgewiesen.

Die Annahme einer Läsion der vasomotorischen Bahnen theils im Verlaufe der peripheren Nerven, theils innerhalb des Rückenmarkes erklärt uns ungezwungen das Auftreten von Oedemen bei der Polyneuritis, sowie auch die sonst auffällige Incongruenz zwischen dem örtlichen und zeitlichen Auftreten derselben einerseits und dem der Lähmungen andererseits. Es muss auch daran gedacht werden, dass vielleicht die an sich nicht bedeutende Veränderung des Herzens oder eine geringfügige klinisch nicht einmal nachweisbare Alteration der Niere im Verein mit den nervösen Ursachen eine hydropische Anschwellung bewirkt haben kann. Es stünde dies mit den experimentell von Ranvier, Cohnheim, Jankovsky u. A. gewonnenen Erfahrungen in Uebereinstimmung, nach welchen die locale Hyperämie, die entweder durch Stauung oder

durch thermische Einflüsse erzeugt worden war, ebenso wie die künstlich hervorgerufene Hydrämie erst nach einer gesetzten Nervenläsion die entsprechenden Oedeme zu Stande bringt.

So weit ich die Literatur übersehen kann, ist der vorliegende Fall der einzige, bei dem so hochgradige Oedeme neurotischen Ursprunges als Begleiterscheinung einer postdiphtherischen Lähmung beschrieben worden sind.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Ganghofner spreche ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die Ueberlassung des Falles aus.

Literatur.

Buss, Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Köster, Zur Kenntniss der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.

Senator, Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1893.

Fränkel, Eigenartige septicopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Strümpell, Zur Kenntniss der acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891.

Adler. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 10.

Gurgo. Reforma med. 1894. Referirt: Centralblatt für innere Medicin. 1894.

Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. S. 133.

Loew, Ueber das Auftreten von Oedemen bei Morb. Basedowii. Wiener med. Presse. 1897. Nr. 23.

Senator. Zeitschrift für klin. Medicin. 1888.

Schlesinger, Klinik der Rückenmark- und Wirbeltumoren. 1898.

—, Syringomyelie. 1895.

—, Familiäre Form des acuten circumscripten Oedems. Wiener klin. Wochenschrift. 1898.

Gnesda-Schlesinger. Sitzungsbericht des Wiener med. Clubs. Wiener klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 4.

Jankovsky, Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Oedems. Virchow's Archiv. Bd. 93.

X.

Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis.

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner,
Assistenten an der Universitäts-Kinderpoliklinik zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 27. März 1899.)

Die Lehre von der Rachitis ist in ihren einzelnen Abschnitten ausserordentlich ungleich entwickelt. Sehr genau studirt ist die Symptomatologie; und auch die pathologische Anatomie ist durch eine Reihe ausgezeichneter Arbeiten annähernd vollständig erforscht. Dagegen sind Aetiologie und Pathogenese noch immer vollkommen dunkel, obwohl eine ungeheure Menge von Scharfsinn und Mühe auf die Bearbeitung gerade dieser Theile der Pathologie der Rachitis aufgewendet worden ist.

Diese betrübende Erfolglosigkeit ernsthafter und immer von Neuem wieder aufgenommener Bemühungen zwingt zu der Annahme, dass die bisherigen Versuche einer Lösung des Räthsels von vornherein in sich selbst die Nothwendigkeit des Misslingens bargen. In der That, glaube ich, lässt sich dieses nachweisen.

Der Angelpunkt in allen Bestrebungen, die Pathogenese der Rachitis aufzuhellen, hat mit Recht von jeher in dem Versuche gelegen, für das Kalklosbleiben der neugebildeten Knochensubstanz einen zureichenden Grund zu finden. Es liegt in der Natur der Dinge, dass man die Ursache dieses Ausbleibens der Kalkablagerung entweder in einer besonderen Beschaffenheit der Knochensubstanz selbst suchen muss, oder aber in irgendwelchen pathologischen Verhältnissen bezüglich der Art oder der Menge der zur Imprägnation nothwendigen Erdsalze.

Das Verhalten der Erden im rachitischen Organismus ist der Untersuchung leichter zugänglich als dasjenige der neoplastischen Knochensubstanz, und dementsprechend haben die allermeisten Forscher sich bisher mit allerlei Untersuchungen des Kalkes bei der Rachitis beschäftigt; und die meisten der vorhandenen Theorien der Rachitis — abgesehen von einer kleinen Minderzahl von Erklärungsversuchen, die wieder nach anderen Richtungen hin unbefriedigend ausfielen — kommen darauf hinaus, dass das Knochengewebe aus dem Grunde unverkalkt bleibe, weil ihm der Kalk nicht in genügender Menge oder nicht in geeigneter Form dargeboten werde, keineswegs aber, weil es etwa selbst krank sei.

Ich selber habe in früheren Jahren diese humoralpathologischen, nach meinen jetzigen Ueberzeugungen grundfalschen Vorstellungen vielfach gepflegt, und habe mich auch bemüht, durch eigene Untersuchungen diese Richtung der Rachitisforschung zu fördern. Eine Reihe von Untersuchungen, welche ich damals angestellt habe, ist bisher nicht publicirt; ich möchte das noch nachträglich thun, und im Zusammenhang damit in den folgenden Zeilen die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis in kurzem Abriss kritisch erörtern.

Das Knochengewebe kann die Erdsalze, die es normaler Weise in einem ganz bestimmten Procentverhältniss aufnimmt, aus keiner anderen Quelle beziehen als aus der umspülenden Gewebsflüssigkeit. Wenn wir nun annehmen, dass das Knochengewebe bei der Rachitis an sich fähig wäre, die Erden aufzunehmen, wenn sie ihm nur in gleich günstiger Weise wie im gesunden Zustande dargeboten würden, so kann das thatsächliche Ausbleiben der Verkalkung nur daran liegen, entweder dass die Gewebsflüssigkeit zu wenig Erden enthält, oder aber, dass die Abgabe derselben an die Knochensubstanz durch eine krankhafte Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit unmöglich gemacht wird.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersten Möglichkeit.

Ein abnorm geringer Gehalt der Gewebsflüssigkeit an Erdsalzen könnte die Folge sein von

1) zu geringem Gehalte der Nahrung an denselben, oder von

2) ungenügender Resorption der in ausreichender Menge eingeführten Erden, oder von

3) pathologischer schneller Wiederausscheidung des in normaler Menge resorbirten Materials.

Ad. 1: Kann die Rachitis auf zu geringen Gehalt der Nahrung an Erdsalzen zurückgeführt werden?

Es existiren einige Analysen der Milch von Müttern rachitischer Brustkinder,[1]) aus denen deutlich hervorgeht, dass die Muttermilch, an der die rachitischen Kinder sich laben, keine constanten Eigenthümlichkeiten in Bezug auf ihren Gehalt an Erdsalzen erkennen lässt. Einige Male wurde ein recht niedriger Salzgehalt allerdings gefunden, doch war das keineswegs constant; und gerade der Kalkgehalt erwies sich in der Milch mehrerer Mütter rachitischer Kinder als sehr hoch. Für die zahlreichen rachitischen Brustkinder kann also eine mangelhafte Zufuhr von Erdsalzen nicht behauptet werden.

Noch weit weniger kann davon die Rede sein bei denjenigen Kindern, die mit Kuhmilch künstlich ernährt werden. Bekanntlich ist die Kuhmilch viel reicher an Erdsalzen als die Frauenmilch. Die Angaben differiren unter einander etwas, ungefähr jedoch kann man wohl sagen, dass die Kuhmilch viermal so viel Phosphorsäure und fünf- bis sechsmal so viel Kalk enthält als die Frauenmilch.[2])

Freilich kommt hier ein Umstand in Betracht, an den gewöhnlich nicht gedacht wird. Die Kuhmilch wird bekanntlich, im Gegensatz zur Frauenmilch, fast immer in gekochtem Zustande verfüttert. Ebenso nun, wie in einfachem Brunnenwasser durch Erhitzung auf den Siedepunkt ein Ausfallen von Kalksalzen bewirkt wird, geschieht dies bei der Sterilisirung auch in der Milch.[3]) Nach der Sterilisirung der Milch kann man die Kalksalze in zwei Antheile trennen, in diejenigen, welche in der Milch noch gelöst sind, und in diejenigen, welche in dem den Wänden und dem Boden der Flasche anhaftenden Ueberzuge niedergeschlagen sind. Die Menge des letzteren Antheils kann in Ausnahmefällen so beträchtlich werden, dass die Hälfte der gesammten Phosphorsäure in dem

---

1) Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. III. 1860.

Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. Bd. 77. 1879.

Zander, Zur Lehre von der Aetiologie, Pathogenie und Therapie der Rachitis. Virchow's Archiv. Bd. 83. 1881.

E. Pfeiffer, Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXIV. 1886.

2) Bunge, Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch, verglichen mit dem anderer Nahrungsmittel und des Gesammtorganismus der Säugethiere. Zeitschr. f. Biol. Bd. 10. 1874.

Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1889.

Soxhlet, Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 40. Nr. 4. 1893.

3) Siehe Marfan, De l'allaitement artificiel. Paris 1896.

schleimigen Ueberzuge, welcher der Flasche ansitzt, gefunden wird.[1]) Doch soll ein grosser Theil der ausgefallenen Kalksalze beim Abkühlen der Milch wieder in Lösung gehen.[1]) Immerhin empfiehlt Marfan,[1]) vor der Verfütterung durch kräftiges Umschütteln den Niederschlag nach Möglichkeit in der Flüssigkeit zu vertheilen.

Bedenklich könnte das beim Erhitzen stattfindende Ausfallen von Kalksalzen nur werden, wenn nach der Sterilisirung in der Milch weniger Kalk enthalten wäre als in der Frauenmilch. Dies ist nun in Wirklichkeit durchaus nicht zu befürchten; denn selbst wenn einmal die Hälfte der Kalksalze niedergeschlagen würde, so würde die sterilisirte Kuhmilch immer noch etwa zweimal soviel Phosphorsäure und etwa 2½ bis 3mal so viel Kalk enthalten, wie die nicht erhitzte Muttermilch. Die künstliche Verdünnung der Kuhmilch, mag sie noch so weit getrieben werden, spielt hierbei keine Rolle; denn von der dünneren Nährflüssigkeit trinkt der Säugling natürlich ein entsprechend grösseres Tagesquantum.

Auch bei den mit Kuhmilch künstlich genährten Kindern kann also von einer ungenügenden Zufuhr von Kalk in der Nahrung keine Rede sein.

Addirt man nun die Zahl derjenigen Rachitischen, welche die Mutterbrust erhalten, und die Zahl derjenigen, welche ausschliesslich oder überwiegend mit Kuhmilch künstlich genährt werden, so bleibt eine so kleine Minorität von Rachitischen übrig, dass man einen unzureichenden Kalkgehalt der Nahrung unmöglich als eine Bedingung für die Entstehung der Rachitis ansehen kann. Schliesslich spricht in demselben Sinne auch die anerkannte Erfolglosigkeit der Behandlung der Rachitis mit Kalkpräparaten.

Ad. 2: Darf als Ursache der Rachitis eine mangelhafte Resorption der in genügender Menge eingeführten Erdsalze angeschuldigt werden?

Eine Theorie, welche die hypothetische Verminderung der Kalkresorption durch eine neue Hypothese, durch Vermuthung einer ungenügenden Abscheidung von Salzsäure im Magen, zu erklären sich bemüht,[2]) ist offenbar auf einem bedenklich wackeligen Fundament aufgebaut.

Exact ermittelt werden könnte die Grösse der Kalkresorption nur durch quantitative Bestimmung der Einfuhr, sowie des unresorbirt durch den Darm durchgehenden Antheils, und durch Subtraction dieses von jener. Derartigen Untersuchungen stehen nun aber sehr erhebliche Schwierig-

1) Siehe Marfan, De l'allaitement artificiel. Paris 1896.
2) Seemann, l. c.

keiten entgegen. Es ist bekannt, dass der Darm, insbesondere der Dickdarm, das wichtigste Ausscheidungs-Organ für den Kalk ist.[1]) Die im Koth gefundene Kalkmenge setzt sich also aus zwei ganz verschiedenen Componenten zusammen, erstens dem wirklich nicht resorbirten Kalke aus der Nahrung, zweitens aus solchem Kalk, der zwar resorbirt worden war, aber wieder in den Darm hinein abgesondert worden ist. Wieviel von dem Kalk, welchen man findet, der einen, wieviel der anderen Herkunft ist, kann man dem Koth nicht ansehen.

Von dem Kalkstoffwechsel bei Rachitischen geben Untersuchungen entweder des Kothes allein, oder des Urins allein durchaus kein Bild. Man müsste Koth und Urin, und ausserdem die zugeführte Nahrung quantitativ auf Kalk untersuchen. Wer die ausserordentliche Mühseligkeit solcher Untersuchungen kennt, wird sich vielleicht nicht allzusehr wundern, dass dieser fundamentale Kalkstoffwechselversuch bei der Rachitis bis jetzt noch nicht gemacht worden ist. Die Lücke, welche die Forschung hier bisher gelassen hat, muss natürlich ausgefüllt werden; und ich kann mittheilen, dass im Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik binnen Kurzem mit dieser Arbeit begonnen werden soll.

Auch ein vollständiger Kalkstoffwechselversuch wird die absolute Grösse der Kalkresorption unbekannt lassen; dagegen wird er eine andere Grösse ziemlich genau ermitteln, nämlich den Kalkansatz. Diesen zu kennen, würde aber von hohem Werthe sein; insbesondere wäre damit eine ausgezeichnete Handhabe gegeben, sogenannten Specificis zu Leibe zu gehen; denn unter einer specifischen Behandlung müsste der Kalkansatz natürlich schnell und bedeutend ansteigen.

Die absolute Grösse der Kalkresorption bei Rachitischen lässt sich also überhaupt nicht genau ermitteln. Es ist jedoch gelungen, indirect, unter Verzicht auf absolute Zahlen, ziemliche Klarheit in die Sache zu bringen.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist sichergestellt, dass nach Zugabe von Kalk zur Nahrung mehr Kalk als zuvor mit dem Harn ausgeschieden wird.[2]) Es wäre übertriebener Skepticismus, wenn man bezweifeln wollte, dass dieser im Harn mehr ausgeschiedene Kalk von dem in der Nahrung mehr eingeführten herstammt. In Ermangelung eines Besseren

---

1) Rey, Ueber die Ausscheidung und Resorption des Kalkes. Archiv f. exper. Path. Bd. 35. 1895.

S. auch Forster, Beiträge zur Kenntniss der Kalkresorption im Thierkörper. Archiv f. Hyg. Bd. 2. 1884.

2) Soborow, Ueber die Kalkausscheidung im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 39.

Perl, Ueber die Resorption der Kalksalze. Virchow's Archiv. Bd. 74. 1878.

Bertram, Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure bei den Pflanzenfressern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. 1878.

Schetelig, Ueber die Herstammung und Ausscheidung des Kalks im gesunden und kranken Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 82. 1880.

Tereg und Arnold, Das Verhalten der Calciumphosphate im Organismus der Fleischfresser. Pflüger's Archiv. Bd. 32. 1883.

kann man also dieses Ansteigen des Harnkalks nach vermehrter Kalkzufuhr als ein gewisses, in quantitativer Hinsicht allerdings unsicheres Maass der Kalkresorption ansehen. Rüdel[1]) hat sich nun der Mühe unterzogen, das Verhalten des Harnkalks nach Steigerung der Kalkzufuhr bei rachitischen und nichtrachitischen Kindern vergleichungsweise zu studiren; und er hat gefunden, dass die Verhältnisse bei Rachitischen genau ebenso liegen wie bei Nichtrachitischen. Rey[2]) hat diese Untersuchungen fortgesetzt und ist zu denselben Resultaten wie Rüdel gelangt.[3]) Diese Arbeiten von Rüdel und Rey sind höchst werthvoll; denn wenn sie auch die Grösse der Kalkresorption nicht in absoluten Zahlen angeben können, so machen sie doch die Annahme einer Störung der Kalkresorption bei der Rachitis so unwahrscheinlich, dass alle Theorien, welche dieser Hypothese benöthigen, verstummen müssen.

Ad. 3: Lässt sich bei der Rachitis eine pathologische schnelle Wiederausscheidung des resorbirten Kalkes nachweisen?

Diese Frage ist meines Wissens noch niemals ernstlich aufgeworfen worden, obwohl sie durchaus berechtigt sein dürfte und bei einer systematischen Aufzählung aller Möglichkeiten nicht wohl übergangen werden kann. Freilich ist es nicht nothwendig, lange bei dieser Möglichkeit zu verweilen, da sie durch keinerlei Thatsachen wahrscheinlich gemacht wird. Zwar lässt sich die Ausscheidung des Kalkes wirklich exact, in absoluten Zahlen, ebenso schwer bestimmen, wie die Resorption; nichtsdestoweniger sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen von Rüdel und Rey geradezu dagegen, dass eine abnorm schnelle Wiederausscheidung des resorbirten Kalkes bei Rachitischen Statt habe. Die genannten Autoren constatirten nämlich, dass auch bei Rachitischen die Vermehrung des Harnkalks, welche nach Zugabe von Kalkpräparaten zur Nahrung sich einstellt, Tage lang anhält und, wie bei Nichtrachitischen, ganz allmählich absinkend, sich wieder verliert.

1) Rüdel, Ueber die Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmacol. Bd. 33. 1894.

Rüdel, Ueber die Resorption und Ausscheidung von Kalksalzen bei rachitischen Kindern. Ebenda.

2) Rey, Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.

3) Rey hat auch bei einer osteomalacischen Puerpera eine vorübergehende Steigerung des Harnkalks auf eine einmalige Gabe von essigsaurem Kalk folgen sehen.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass bei der Rachitis weder von mangelhafter Kalkzufuhr mit der Nahrung, noch von ungenügender Resorption des Kalkes, noch von pathologischer schneller Wiederausscheidung desselben die Rede sein kann.

Die Annahme, dass das Ausbleiben der Kalkablagerung in die neugebildete Knochensubstanz bei der Rachitis bedingt sei durch einen zu niedrigen Gehalt der umspülenden Gewebsflüssigkeit an Erdsalzen, findet somit an den Untersuchungen, welche über den Kalkstoffwechsel angestellt worden sind, durchaus keine Stütze. Es giebt nun noch eine andere, ganz einwandsfreie Methode, diese Annahme zu prüfen, das ist die directe Bestimmung der im Blute und in den Weichtheilen Rachitischer enthaltenen Kalkmengen. Auch derartige Untersuchungen sind gemacht worden. Brubacher[1]) hat an drei nichtrachitischen und sechs rachitischen Kindern Muskeln und Lebern auf Mineralbestandtheile untersucht. Er fand den procentischen Aschengehalt der frischen Substanz bei den Rachitischen etwas geringer als bei den zur Vergleichung herangezogenen anderen Kindern, doch erklärt er diesen Befund aus dem abnorm hohen Wassergehalt der Weichtheile Rachitischer; in der fettfreien Trockensubstanz war der Aschengehalt bei den Muskeln sogar zumeist etwas höher, bei der Leber ziemlich gleich dem der normalen Organe. Der Kalkgehalt der fettfreien Trockensubstanz fand sich bei den untersuchten Weichtheilen der Rachitischen stets um ein Weniges höher als bei denen der Controlkinder.

Unter den „rachitischen“ Kindern, welche Brubacher untersucht hat, befindet sich eine Frühgeburt von acht Monaten und ein Kind von über zwölf Jahren. Es wäre vielleicht besser gewesen, wenn Brubacher diese beiden Kinder nicht ohne weiteres unter die Rachitischen eingereiht hätte; ich selbst wenigstens bin dadurch, dass er es gethan hat, Anfangs derartig stutzig geworden, dass ich seinen Untersuchungen gegenüber ein, wie sich später gezeigt hat, nicht berechtigtes Gefühl der Unsicherheit nicht loswerden konnte. Bei dem hohen Interesse, welches die Bestimmung des Kalkgehalts der Weichtheile Rachitischer hat, beschloss ich, die Angaben von Brubacher durch eigene Untersuchung zu controliren. Die Resultate dieser Nachprüfung sind durchaus im Sinne Brubacher's ausgefallen. Um die Uebersichtlichkeit des Ganges der kritischen Erörterungen nicht zu stören, lasse ich

---

1) Brubacher, Ueber den Gehalt an anorganischen Stoffen, besonders an Kalk, in den Knochen und Organen normaler und rachitischer Kinder. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27. 1890.

die genauere Beschreibung meiner Untersuchungen, welche bisher nicht veröffentlicht worden sind, in kleinem Drucke folgen.

Die Untersuchungen wurden während des Winter-Semesters 1897/98 in der chemischen Abtheilung des Berliner pathologischen Institutes unter gütiger Anleitung Seitens des Herrn Professor E. Salkowski angestellt.

Die zur Untersuchung bestimmten Organe wurden, soweit sie nicht sofort verwandt werden konnten, in Chloroform conservirt. Die Bearbeitung selbst begann damit, dass ich die Organe mit einem Wiegemesser zerhackte, das Gehackte gründlich durchmengte, und ein gewisses Quantum davon in einer Platinschale, deren Gewicht ich vorher genau bestimmt hatte, feucht abwog. Nunmehr wurde die Platinschale mit ihrem Inhalt im Trockenschrank bei 110° bis zum constanten Gewicht getrocknet. Sodann wurde verascht, die Asche in Salzsäure gelöst, Ammoniak im Ueberschuss zugesetzt und mit Essigsäure wieder angesäuert. Im Filtrat wurde dann der Kalk durch Ammoniumoxalat gefällt, der Niederschlag nach 24stündigem Stehen auf einem aschefreien Filter sorgfältig gesammelt, das Filter getrocknet, und schliesslich in einem Platintiegel von genau bekanntem Gewicht zweimal im Gebläse je zehn Minuten lang geglüht, beide Male über Schwefelsäure erkalten gelassen und gewogen. Die beiden Gewichte stimmten stets genau überein.

Ich habe nach dieser Methode Organe von zwei rachitischen und zwei nichtrachitischen Kindern untersucht. Von dem Vorhandensein oder Fehlen, bezw. von dem Grade der bestehenden Rachitis überzeugte ich mich, um ganz sicher zu gehen, durch histologische Untersuchung je einer Rippe. Die Fälle sind folgende:

1) Richard H., 9 Wochen alt; keine Rachitis, dagegen Osteochondritis syphilitica.
2) Erich Sch., 2½ Jahre alt; keine Rachitis.
3) Charlotte R., 13 Monate alt; Rachitis mittleren Grades.
4) Arthur F., 1 Jahr 10 Monate alt; höchstgradige Rachitis.

Ich lasse nunmehr die in den einzelnen Fällen erhaltenen Ergebnisse in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

Tabelle 1. Richard H.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken-substanz	Trocken-substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken-substanz
Grosshirn	22,941	2,764	12,05	0,0024	0,010	0,087
Kleinhirn	18,819	3,150	16,74	0,0022	0,012	0,070
Lunge	66,514	9,392	14,12	0,0066	0,010	0,070
Herz	10,434	1,783	17,09	0,0015	0,014	0,084
Leber	38,565	8,315	21,56	0,0049	0,013	0,059
Milz	6,472	1,080	16,68	0,0008	0,012	0,074

Tabelle 2. Erich Sch.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken-substanz	Trocken-substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken-substanz
Grosshirn	49,438	10,847	21,94	0,0057	0,012	0,053
Lunge	21,142	3,271	15,47	0,0029	0,014	0,089
Herz	32,660	7,068	21,64	0,0075	0,023	0,106
Leber	24,492	5,393	22,02	0,0025	0,010	0,046
Niere	34,963	6,157	17,61	0,0029	0,008	0,047

Tabelle 3. Charlotte R.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken-substanz	Trocken-substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken-substanz
Lunge	17,985	3,688	20,51	0,0039	0,022	0,106
Herz	17,303	4,101	23,70	0,0031	0,018	0,076
Leber	22,833	5,459	23,91	0,0031	0,014	0,057
Milz	7,897	1,770	22,41	0,0015	0,019	0,085
Niere	7,015	1,089	15,52	0,0009	0,013	0,083

Tabelle 4. Arthur F.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken-substanz	Trocken-substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken-substanz
Grosshirn	50,142	7,035	14,03	0,0036	0,007	0,051
Kleinhirn	28,794	4,558	15,83	0,0027	0,009	0,059
Herz	19,463	3,486	17,91	0,0019	0,010	0,055
Leber	41,522	10,655	25,66	0,0102	0,025	0,096
Milz	7,765	1,326	17,08	0,0008	0,010	0,060
Niere	21,423	3,740	17,46	0,0034	0,016	0,091

Für den procentischen Gehalt der Organe an Trockensubstanz, sowie für den Procentgehalt der feuchten und der trockenen Substanz an Kalk ergeben sich also folgende Werthe:

Tabelle 5. Trockensubstanz in %.

Organ	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Grosshirn	12,05	21,94	—	14,03
Kleinhirn	16,74	—	—	15,83
Lunge	14,12	15,47	20,51	—
Herz	17,09	21,64	23,70	17,91
Leber	21,56	22,02	23,91	25,66
Milz	16,68	—	22,41	17,08
Niere	—	17,61	15,52	17,46

Tabelle 6. % CaO in der feuchten Substanz.

Organ	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Grosshirn	0,010	0,012	—	0,007
Kleinhirn	0,012	—	—	0,009
Lunge	0,010	0,014	0,022	—
Herz	0,014	0,028	0,018	0,010
Leber	0,018	0,010	0,014	0,025
Milz	0,012	—	0,019	0,010
Niere	—	0,008	0,013	0,016

Tabelle 7. % CaO in der Trockensubstanz.

Organ	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Grosshirn	0,087	0,053	—	0,051
Kleinhirn	0,070	—	—	0,059
Lunge	0,070	0,089	0,106	—
Herz	0,084	0,106	0,076	0,055
Leber	0,059	0,046	0,057	0,096
Milz	0,074	—	0,085	0,060
Niere	—	0,047	0,083	0,091

Brubacher giebt den Wassergehalt der Weichtheile Rachitischer als erhöht an; ich selbst habe auch bei den beiden von mir untersuchten nichtrachitischen Kindern einen gleich hohen Gehalt gefunden. Doch hat das nicht viel zu bedeuten, da der Wassergehalt der Organe je nach dem körperlichen Zustande, in dem die Kinder sich befunden haben, ferner je nach der Zeit, welche zwischen dem Eintritt des Todes und der Section verflossen ist, und nach der während dieser Zwischenzeit herrschenden Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit Schwankungen unterliegen wird.

Was jedoch den Kalkgehalt der Organe anbelangt, so kann ich die Angaben Brubacher's vollkommen bestätigen. Auch die Werthe für den Kalk schwanken zwar etwas, woraus übrigens bei dem verhältnissmässig geringen Gewicht der untersuchten Proben keine besonderen Schlüsse erlaubt sein dürften; abnorm niedrig aber ist der Kalkgehalt der Organe Rachitischer ganz gewiss nicht.

Die Frage, ob das Ausbleiben der Kalkablagerung in die neugebildete Knochensubstanz bei der Rachitis vielleicht daraus erklärt werden könne, dass an das Knochengewebe nicht die genügende Menge von Erdsalzen hinangeführt werde, ist im Bisherigen gründlich erörtert worden, und alle Erfahrungen haben zur Ablehnung dieser Möglichkeit gezwungen. Wer sich also nicht entschliessen wollte, die Störung einzig und allein dem Knochengewebe selbst zuzuschreiben, der könnte, wie im Anfange dieses Aufsatzes auseinandergesetzt ist, nur noch zu der Hypothese seine Zuflucht nehmen, dass die Erdsalze durch eine krankhafte Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit verhindert würden, sich mit der Knochengrundsubstanz

zu verbinden. Mag man nun des Näheren die Alteration der Gewebsflüssigkeit von einer vermehrten Zufuhr von Milchsäure oder von einer abnormen Retention der Kohlensäure oder wovon sonst immer vermuthungsweise herleiten, alle Autoren, welche überhaupt in dieser Richtung eine Erklärung zu geben sich bemüht haben, sehen eine Verminderung der Alkalescenz des Blutes als dasjenige Moment an, welches unmittelbar, durch festere Bindung, das Ausfallen der Erdsalze unmöglich machen soll.

Auch diese Hypothesen sind nicht mehr acceptabel, seit wir wissen, dass in Wirklichkeit die Blutalkalescenz bei Rachitischen sich genau ebenso verhält wie bei Nichtrachitischen gleichen Alters.[1])

Es liegt also keinerlei Berechtigung vor, das Ausbleiben der Kalkablagerung in die neuapponirte Knochensubstanz bei der Rachitis auf irgendwelche pathologischen Verhältnisse bezüglich der Menge oder der Beschaffenheit der zur Imprägnation nothwendigen Erdsalze zurückzuführen. Es giebt nun eine Erfahrung, die schon ganz allein für sich, auch wenn andere Untersuchungen gar nicht angestellt worden wären, zu derselben Anschauung hinleiten müsste, und die ich deshalb hier an letzter Stelle aufführe, weil sie eine vortreffliche Bestätigung alles bisher Erörterten darstellt; in ihr ist Alles, was über die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis gesagt werden kann, gewissermaassen in nuce enthalten.

Wer annimmt, dass bei der Rachitis das Knochengewebe an sich fähig wäre, die Erdsalze aufzunehmen, wenn sie ihm in günstiger Weise dargeboten würden, der müsste, wie er sich auch im Uebrigen die Pathogenese der Rachitis vorstellen mag, erwarten, dass eine an Erdsalzen sehr arme, im Uebrigen zureichende Ernährung bei jungen Thieren zu der gleichen Skeletterkrankung führe, wie sie für die Rachitis charakteristisch ist. Ich habe nun, zusammen mit meinem Freunde Miwa, nachweisen können, dass dem nicht so ist.[2]) Durch sehr erdenarme Fütterung junger Thiere wird allerdings eine Skeletterkrankung hervorgerufen, die in ihren klinischen Erscheinungen der Rachitis ausserordentlich ähnlich sieht; die histologische Untersuchung deckt jedoch den fundamentalen Unterschied auf.

1) Stoeltzner, Bestimmungen der Blutalkalescenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. H. 1. 1897.

2) Miwa und Stoeltzner, Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 24. 1898.

Bei der Rachitis wird reichlich Knochensubstanz neu apponirt, doch bleibt die Verkalkung aus; bei mangelhafter Zufuhr von Erdsalzen wird nur sehr wenig Knochensubstanz neu apponirt, was aber angebaut wird, verkalkt auch.

Es bleibt also nichts Anderes übrig, als das Ausbleiben der Verkalkung bei der Rachitis auf einen pathologischen Zustand des Knochengewebes selbst zurückzuführen. Der humoralpathologische, grob-chemische Standpunkt, von dem bisher vorzugsweise nach der richtigen Erklärung ausgeblickt worden ist, muss gänzlich verlassen werden; die Rachitis-Theorie der Zukunft muss cellularpathologisch, muss wahrhaft biologisch sein. Freilich müssen da ganz neue, bisher unerhörte Wege eingeschlagen werden; denn allerdings, gar sehr muss die richtige Theorie der Rachitis von allen bisherigen verschieden aussehen; und sie wird gewiss für's Erste gar Manchen wunderlich genug anmuthen.

XI.

Die Lehre vom Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippokrates und jetzt.

Sammlung des Hippokrates: De dentitione, §§ VI—XII.[1])

Von

Dr. med. J. W. Troitzky,

Privatdocent für Kinderkrankheiten an der Universität des St. Wladimir zu Kiew.

(Der Redaction zugegangen den 2. April 1899.)

In progressu vero, cum jam dentire incipiunt, gingivarum prurigines, febres, convulsiones, alvi profluvia, et maxime, quum caninos edunt dentes, et his praesertim pueris, qui crassissimi sunt et alvos duros habent. Hippokrates.

Indem ich der hochgeehrten Versammlung den vorliegenden Bericht zu geneigter Beachtung vorlege, verfolge ich nicht nur einen gelehrten Zweck, sondern erörtere auch die kritische Bedeutung der von mir angeregten Frage. Wenn ich mich hinsichtlich der Lehre vom Durchschneiden der ersten Zähne bei Kindern an die erste Quelle wende und dann die von Hippokrates und seinen nächsten Anhängern gemachten Behauptungen mit den Ansichten der jetzigen Autoren vergleiche, ist es sehr leicht und bequem, die Erfolge zu constatiren, welche unsere Wissenschaft auf dem langen, schweren und dornenvollen Wege ihrer Entwicklung in 23 Jahrhunderten gemacht hat. Eine Untersuchung auf diesem Wege, wie mit Recht L. Fleischmann (Klinik der Pädiatrik. Der erste Zahndurchbruch des Kindes nebst einer geschichtlichen Einleitung. Wien. 1877. Vorwort) bemerkt, ist nützlicher und belehrender im Sinne der Bekanntmachung mit den menschlichen Fehlern, als die Erörterung der allergenauesten Widerlegungen. Insoweit die Geschichte uns immer lehrte

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der physisch-medicinischen Gesellschaft an der Wladimiruniversität zu Kiew.

und jetzt lehrt, wie man die alten Fehler vermeiden und keine neuen Fehler machen soll, dient die von mir angewandte Methode der Vergleichung zur Klarlegung völliger Widersprüche und wird eine Reihe von Versäumnissen zeigen, die bis in die heutige Zeit reichen, ungeachtet der bitteren Erfahrungen der Vergangenheit. Vom praktischen Standpunkt aus bietet die möglichst genaue Bekanntmachung mit den Arbeiten der Aerzte der so entfernten Epoche, wo die Medicin geschaffen wurde durch den unvergleichlichen Genius ihres Schöpfers, ein grosses Interesse in dem Sinne, dass noch in jetziger Zeit wir den Arzt erinnern können an die Nothwendigkeit, bei Erfüllung seiner heiligen Pflicht immer fest im Auge zu behalten die unerschütterlichen Wahrheiten und Regeln, ohne die die Befolgung der grundlegenden Forderung — non nocere — unmöglich ist.

Nicht aus der Feder des Hippokrates kommend ist das von mir der Betrachtung unterzogene Werk von den nächsten Anhängern des grossen Lehrers zusammengestellt und stellt an sich eine Reihe allgemein zu jener Zeit angenommener Behauptungen dar, wobei einige dieser so genau, regelrecht und deutlich formulirt sind, dass ihnen keine Gefahr drohen kann, sogar in entfernter Zukunft irgend welchen Aenderungen zu unterliegen.

Das Capitel: „de dentitione“ besteht aus 32 Paragraphen, wobei diese Ziffer gerade der normalen Zahl der Zähne beim Menschen entspricht. Es ist schwer zu sagen, ob das einfach Zufall ist, oder ob der Autor bewusst die Zahl seiner Behauptungen genannter Ziffer entsprechend gemacht hat. Eher, übrigens, kann man das zweite zulassen, als das erste, da zu sieben Paragraphen, die sich auf den Process des Durchbruchs der ersten Zähne beziehen, 13 über die Kindernahrung und 12 über die Erkrankungen der Mandeln und des Rachens hinzugefügt sind. In dieser Weise verfahrend will der unbekannte Autor zeigen, dass das Durchschneiden der Zähne an sich nichts Ernstes vorstellt, dass nach Möglichkeit den ersten Platz in der praktischen Pädiatrie die Grundregeln der Ernährung des Kindes einnehmen und dass als die allergefährlichsten und heimtückischen Erkrankungen der kleinen Kinder die acut verlaufenden, entzündlichen und specifischen Processe in der Rachen- und Schlundgegend anzuerkennen sind.

Da ich nicht die Geduld der sehr geachteten Versammlung zu sehr auf die Probe stellen möchte, so werde ich in meinem heutigen Bericht mich nur an die Betrachtung der Behauptungen halten, welche die Lehre von dem Durchschneiden der Zähne enthalten. Die übrigen Paragraphen werden den Gegenstand einer nächsten Arbeit ausmachen.

Die vor jeden Paragraphen gesetzte römische Ziffer entspricht der Reihenfolge der Auseinandersetzung des Originals, entsprechend dem Text E. Littré (Oeuvres complètes d'Hippocrate. Traduction nouvelle avec le texte grec en regard. Paris. I—X. 1839—1861. T. VIII. „De la dentition").

Ehe ich zur Besprechung der von mir angedeuteten Behauptungen übergehe, sei mir noch gestattet, eine kleine Excursion ins Gebiet der alten Geschichte und deren Lehre de dentitione difficili zu machen. Von den von mir als Epigraph angeführten Worten des Hippokrates kann man nicht recht eine Folgerung in dem Sinne machen, dass der Vater der Medicin ein heftiger Verfechter eines bestimmten, oft schweren klinischen Bildes von einem rein physiologischen Process war und wenn er den Ausdruck brauchte: „cum jam dentire incipiunt" — so bezeichnete er mit diesen Worten nur jene Periode des Lebens des Kindes, wo die von ihm erwähnten Zufälle (Convulsionen, Durchfälle, Fieber) allenthalben unter dem Einfluss der allerverschiedensten Ursachen beobachtet werden.

Hippokrates betont hierbei die besondere Bedeutung der Eckzähne, welche gerade in der Zeit erscheinen, wann die Kinder an Fleischnahrung gewöhnt werden und an bedeutende Schwankungen der sie umgebenden Temperatur. Nicht genug — noch ist die Aufmerksamkeit ausserdem auf das Factum gelenkt, dass dem Darmkatarrh gut genährte, folglich bei gutem Appetit sich befindende und vorher an Stuhlverhaltung gelitten habende Kinder unterworfen sind. Alles dieses mit Recht — denn die lange anhaltende Verstopfung macht den Darmkanal wenig widerstandsfähig gegen die von aussen einwirkenden Ursachen, indem man zu letzteren die überflüssige Nahrungszufuhr überhaupt, und die nicht gewohnte insbesondere rechnet. In dem Lehrsatz ist nichts gesagt von einer besonderen Gereiztheit der Zähne manches Kindes zu Erkrankungen jeder Art, obgleich der äusserst vorsichtig in ihm ausgedrückte Gedanke das Recht giebt, in diesem Sinne es zu verstehen.

Es ist nicht die Schuld des Hippokrates, dass die Nachfolger und Commentatoren in seinen Worten einen Grund gefunden zur Lehre vom schweren Durchschneiden der Zähne und in die Zahl der Lehraxiome den krankheitserregenden Einfluss dieses Processes mit eingeschlossen haben. (M. Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1892. S. 9.) Die Lehre des grossen Arztes veränderte sich mit der Zeit bis zur Unkenntlichkeit, wurde erweitert, verstümmelt, mit Zusätzen versehen mystischer und abergläubischer Art. Es genügt, nur anzuführen, dass Hippokrates nicht ein Wort über den Tod durch

Zahnen verlauten lässt, nach ihm aber ein ganzes Drittel aller Todesfälle bei Kindern dem schweren Zahnen zugeschrieben wird. Wie ist es doch beleidigend für das Andenken des Hippokrates, dass schon Aristoteles sich erlaubt hat solche Ungereimtheiten auszusprechen wie z. B., dass bei Knaben die Zahl der Zähne eine grössere ist als bei Mädchen und dass die Zähne während des ganzen Lebens beim Menschen wachsen. Der zu Anfang der christlichen Aera lebende gelehrte Arzt der Stadt Rom, Celsus, beschreibt ausführlich einen bei den Zähnen vorkommenden aphthösen Process, der in Vielem an unsere jetzige Diphtheritis des Rachens erinnert. Der zur Schule der Pneumatiker gehörende und in Rom lehrend thätig gewesene bekannte Archigenes (vor Galenus) empfiehlt beständig den Kindern das Durchschneiden der Zähne zu erleichtern, indem man das Zahnfleisch mit Milch einer Hündin oder dem Hasenhirn bestreicht und im Falle von Schmerz Amuletten zu tragen. Besonders voll gab ein Bild von der Dentition Aëtius von Amida, der im Anfang des sechsten Jahrhunderts nach Chr. Geb. lebte. Hier wird schon von Betheiligung der Ohren, der Nase, der Augen, des Magens, von Fieber gesprochen, wobei zu Maassregeln gerathen wird im Falle eines schädlichen Einflusses auf das Gebiet des Kopfes. Ein Jahrhundert später stellte Paulus von Aegina als erstes hin die leicht beim Zahnen auftretenden Krämpfe und Durchfälle. Wiederholend in allgemeinen Zügen über das Durchschneiden der Zähne alles das, was Avicenna lehrte, spricht der letzte der hervorragenden arabischen Schriftsteller Averroës geradezu von der Gefährlichkeit der Einführung fester Nahrung in den kindlichen Magen vor beendigtem Durchschneidungsprocess, da dieselbe leicht eine dem Leben des Kindes gefährlich werdende Erkrankung hervorrufen kann. Ich halte die angeführten historischen Daten, welche von mir aus dem lehrhaften Artikel von L. Fleischmann (Klinik der Pädiatrik) genommen sind, für genügend, um meine bezüglich Hippokrates ausgesagte Meinung als gerecht hinzustellen und um die Ueberzeugung beizubringen von der Grundlosigkeit, den Vater der Medicin für schuldig zu erklären des nach ihm geschaffenen klinischen Bildes Dentitionis primae. — Wohl kaum hat Hippokrates vermuthet, dass die vorsichtig von ihm ausgesprochene Bemerkung zu einer ganzen Lehre anwachsen werde von einer Dentitio difficilis und dass 23 Jahrhunderte wenig wären für die endgiltige Aufklärung der vorliegenden Frage.

Die Zeiten des Hippokrates.

VI. Die Kinder, welche zur Zeit des Durchschneidens der Zähne häufigere Entleerungen zeigen, sind wenig zu Krämpfen neigend. Bei angehaltenem Stuhl ist die Disposition zu Krämpfen bedeutender.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Das Durchschneiden der Zähne wird begleitet von vermehrten Ausleerungen (diarrhoea e dentitione, Zahndiarrhöe, diarrhée de la dentition, diarrhoea of the dentition), hervorgerufen durch den Uebergang des Entzündungsprocesses von der Mundhöhle per continuitatem[1]), durch Rückwirkung des N. trigeminus auf den N. splanchnicus[2]), dank der erhöhten Reizbarkeit des Darmes bei verstärkter Entwicklung des Follicular-Apparates[3]), und auch kraft des Verschluckens des reichlich abgesonderten Schleimes und Speichels, in Folge dessen eine Neutralisation vor sich geht, sogar eine Alkalisation des Magensaftes mit Uebergang von nicht verdauten Nahrungsstoffen in das Gebiet des Darmes, welche die Rolle von Erregern übernehmen.[4])

Die beim Durchbrechen der Zähne vorkommende verstärkte Peristaltik kann die Folge sein von einer allgemeinen nervösen Erregbarkeit — diarrhée nerveuse.[5]) Die vermehrten flüssigen Ausleerungen können mit den Erscheinungen des Erbrechens[6]) oder eines acuten Magen- oder Magen-Darmkatarrhs einhergehen[7]), wobei man diese Erkrankungen durchaus mit der Dentitio in Zusammenhang bringen muss, wenngleich dieser auch schwer erklärbar ist.[8]) Statt der Durchfälle ereignet sich genau entsprechend dem Durchbrechen der Zähne sich wiederholende Verstopfung.[9])

---

1) Joh. Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Uebersetzung aus dem Deutschen. 1875. Kiew. S. 195.

2) A. Vogel - Ph. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Uebers. aus dem Deutschen. St. Petersburg. 1891. S. 88. E. Henoch, Kinderkrankh. Uebers. aus dem Deutschen. St. Petersburg. 1882. S. 121.

3) Ph. Tanner and A. Meadows, A practical treatise on the diseases of infancy and childhood. London. 1879. pag. 44.

4) A. v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien. 1888. S. 170.

5) E. Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Paris. 1885. pag. 456.

6) L. Unger, Lehrb. der Kinderkr. 1890. S. 22. N. Filatow, Semiotik u. Diagnostik der Kinderkr. Moskau. 1899, S. 55.

7) J. Carmichael, Diseases in children. New-York. 1892, pag. 301.

8) W. Day, On the diseases of children. London. 1885. pag. 31.

9) H. Bohn, Die Krankh. der Verdauungsorgane. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 2. Abth. 1880. S. 121.

Nach Beseitigung aller Ursachen, welche schädlich auf die Magen-Darmentleerungen des Kindes wirken, geht das Durchschneiden der Zähne ohne Durchfall von statten.[1]) Die Mehrzahl der regelrecht ernährten Kinder leidet nicht an Erkrankungen des Magen-Darm-Canals während des Zahnens.[2]) Unbedeutende Störungen der Verdauungsthätigkeit während der Dentitio sind möglich, da in dieser Lebensepoche des Kindes der Organismus erregbarer gegenüber schädlichen Einflüssen ist.[3])

Von Verdauungsstörungen werden beim Durchschneiden der Zähne bald Stuhlverhaltung, bald geringe Durchfälle beobachtet, wenn auch in 95 Fällen von 100 die Erscheinungen bei schwerem Zahnen nicht durch die Zähne, sondern durch irgend eine andere Ursache bedingt sind.[4])

Die beim Durchschneiden sich ereignenden Verdauungsstörungen hängen von diesen oder jenen Abweichungen in Bezug auf die Ernährung des Kindes ab; regelrecht und verständig gefütterte Kinder bekommen Zähne ohne jegliche Zufälle dieser Art.[5])

Die Zeiten des Hippokrates.

VII. Das beim Durchschneiden der Zähne auftretende Fieber führt selten zu Krämpfen.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Bei stark ausgeprägten localen Entzündungserscheinungen in der Mundhöhle beobachtet man Fieber, wobei die Kinder im wachen Zustande beunruhigt sind und aufgeregt schlafen.[6])

Das Zahnen kann begleitet sein von schwachem Fieber; eine Temperaturerhöhung auf 39,5—40° C. ist, wenn beobachtet, kaum durch diesen Process bedingt.[7])

Das schwere Durchschneiden der Zähne (dentition laborieuse) wird begleitet von einem fieberhaften Zustand im Laufe einiger Tage, ja Wochen, wobei die Temperatur bald Abends, bald Tags erhöht ist. Das Fieber kann mässig, 38 bis 39° C. sein oder aber, wie Blachez es gesehen hat, es erhebt

---

1) M. Kassowitz, l. c. S. 218.

2) A. Jacobi, The intestinal diseases of enfancy and childhood. 1887, pag. 106.

3) P. Le Gendre et A. Broca, Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgical. Paris. 1894, pag. 272.

4) E. Halt, The diseases of infancy and childhood. New-York. 1897. pag. 244.

5) René Millon, Dentition. Traité des maladies de l'enfance J. Grancher, J. Comby, A. Marfan. T. II. 1897. pag. 311.

6) A. v. Hüttenbrener. l. c.

7) A. D'Espine et C. Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris. 1889. pag. 9.

sich zeitweise bis 41,9—42° C. Charakteristisch für das Fieber beim Zahnen ist, dass es völlig atypisch ist.[1])

Für das Fieber beim Zahnen ist charakteristisch das Intermittiren, gewöhnlich Nachts. Die Temperatur übersteigt in seltenen Fällen 39° C.[2]) Beim Zahnfieber beobachtet man unregelmässige Schwankungen der Temperatur, wobei diese Morgens höher zu sein pflegt, dabei als Hinweis auf die dentitio incipiens dienend.[3]) Das Zahnen ist verbunden mit Fiebererscheinungen von beständigem oder intermittirendem Typus.[4])

Kinder, die völlig gesund sind bis zum Zahnen, leiden bei beginnender Dentitio an unregelmässigem Fieber, welches vollständig in Abhängigkeit von dem örtlichen Mundhöhlen-Process steht; die Temperatur steigt nicht über 39,5—40° C.; Zeichen von schwerem Kranksein fehlen, wobei die Kinder schnell wieder gesund werden, ohne alle Folgen.[5]) Die Temperaturerhöhung gehört zu den gewöhnlichsten Ereignissen bei der Dentitio und fällt oft zusammen mit dem Erscheinen eines Zahnes oder einer ganzen Gruppe derselben. Bei oberflächlicher Untersuchung der Kinder findet der Arzt immer eine unmittelbare Verbindung dieser beiden Processe, eine sorgfältigere Besichtigung jedoch kann den schnell gemachten Schluss vernichten.[6]) Schweres Zahnen ruft bei ganz normalen Kindern einen Fieberzustand hervor mit unbedeutender Temperatursteigerung in den Abendstunden.[7])

Das Fieber hat keine Beziehung zum Durchschneiden der Zähne und kann immer erklärt werden durch das Vorhandensein irgend eines Entzündungs- oder Infectionsprocesses.[8]) Die Temperaturerhöhung hängt nicht von dem Zahnen ab, und wenn sie stattfindet, fällt sie nur zufällig zusammen mit demselben.[9]) Die Abwesenheit von Fieber beim Zahnen muss man als Regel anerkennen, erwiesen auf dem Wege der Thermometrie.[10])

---

1) E. Barthez et A. Sanné, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris. T. II. 1887, pag. 131—132.

2) H. Ashby and G. Wright, The diseases of children medical and surgical. London. 1889. pag. 44.

3) E. Smith, A practical treatise on diseases of children. New-York. 1884, pag. 558.

4) A. Descroizilles, Manuel de pathologie et de clinique infantiles. Paris. 1883, pag. 82.

5) Br. Donkin, The diseases of childhood. New-York. 1893, pag. 21—22.

6) J. Dorning. J. Keating's Cyclopaedia of the diseases of children. Vol. I. pag. 381.

7) F. Forchheimer, Dentition. An american text-book of the diseases of children. Philadelphia. P. 1. S. 428.

8) M. Kassowitz. l. c. pag. 151.

9) René Millon, l. c. pag. 310.

10) A. Jacobi, l. c. pag. 104.

Die Zeiten des Hippokrates.

VIII. Wenn zur Zeit des Durchschneidens der Zähne bis dahin gesund gewesene Kinder plötzlich schlafsüchtig werden, so ist in diesen Fällen Veranlassung da zu Befürchtung eines Auftretens von Krämpfen.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Beim schweren Zahnen können eintreten Blutandrang zum Gehirn, allgemeine Krämpfe, sogar zeitweise, grösstentheils heilbare, Paralysen, wobei diese letzteren nach der Meinung von Fliess gewöhnlich das Durchbrechen der Eckzähne begleiten.[1] Das Zahnen gehört zu den Ursachen, welche eine Eklampsie von reflectorischem Charakter hervorrufen, dank der Verzögerung der Entwicklung der Gehirncentren bei erhöhter Erregbarkeit der Medulla spinalis in der ersten Kindheit;[2] ein zu rasches, unregelmässiges Erscheinen der ersten Zähne wird begleitet von Erscheinungen von Blutandrang zum Hirn, von gereiztem oder comatösem Zustand, von richtiger Eklampsie, besonders bei Kindern mit erhöhter Erregbarkeit des Central-Nervensystems. Die genannten Anfälle sind besonders dem Durchschneiden der Eckzähne zuzuschreiben.[3] Mit dem allgemeinen Erregungszustand, der Schlaflosigkeit, uncoordinirten Bewegungen verbinden sich oft allgemeine Krämpfe und Blutandrang zum Hirn bei vollem Bilde einer Meningitis.[4] Beim Zahnen können sich zeitweise Paresen und Paralysen, tonische Spasmen der Extremitäten und Augenmuskeln entwickeln.[5] Die physiologischen Daten und die klinische Erfahrung geben nicht das Recht, dem Zahnen schwere Störungen zuzuschreiben, und die Krämpfe beim Zahnen (Zahnfraisen) muss man in Beziehung bringen mit schlecht und ungenügend verfolgten Beobachtungen.[6] Die sogenannten Zahn-Krämpfe erscheinen als Folge von schneller Temperaturerhöhung des Körpers oder in unmittelbarer Abhängigkeit von Rachitis der Schädelknochen.[7]

Die Anfälle von Seiten des Central-Nervensystems in Folge von Reflexwirkung von den Zahnnervenzweigen des fünften Paares dem Zahndurchschneiden zuzuschreiben hat man

---

1) E. Ellis, A practical manuel of the diseases of children. London. 1886. pag. 82.

2) P. J. Mercier, Manuel de pathologie et de clinique médicale infantiles. Paris. 1892. pag. 422.

3) J. B. Fonssagrives, Leçons d'hygiène infantile. Paris. 1882. pag. 245—246.

4) E. Barthez et A. Sanné, l. c. pag. 135—136.

5) J. Carmichael, l. c. S. 302.

6) L. Fleischmann, l. c. S. 154.

7) M. Kassowitz, l. c. S. 156, 160.

keine Veranlassung, da ähnliche Erscheinungen im Kindesalter ohne jegliche Abhängigkeit von diesem Process auftreten.[1])

Die Betheiligung des Central-Nervensystems beim Zahnen in Form allgemeiner Krämpfe nimmt man nur laut Tradition an. Niemand hat bewiesen, dass die Convulsionen öfter in der Zahnperiode als ausserhalb derselben vorkommen. Der Grund für solche Anfälle liegt in der ererbten Disposition oder in der Erkrankung irgend eines wichtigen Organs. Mit Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches fallen nach J. Comby Krämpfe nie zusammen.[2])

Die Zeiten des Hippokrates.

IX. Im Winter (bei Gleichheit der anderen Bedingungen) schneiden die Zähne leichter durch, als im Sommer.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Im Sommer wiegen als Anfälle bei der Dentitio die Magen-Darmerkrankungen vor.[3])

In der heissen Jahreszeit geht ein unschuldiger Durchfall beim Zahnen schnell in Cholera infantum über.[4]) In heissen Sommer- und Herbstmonaten kann eine Reizung in der Gegend des Zahndurchbruches reflectorisch einen lebensgefährlichen Durchfall hervorrufen.[5]) Im heissen Klima und in der heissen Jahreszeit neigt ein mässiger Durchfall beim Zahnen zum Uebergang in Kindercholera.[6])

Das Zahnen in der kalten Jahreszeit wird selten von Durchfällen begleitet.[7]) Die schweren Darm-Störungen beim Zahnen hängen in den Sommermonaten ganz und gar von der Unregelmässigkeit des Ernährungsregimes und von den für die Entwickelung besagter Erkrankungen günstigen Bedingungen der Saison ab.[8]) Die einen Autoren sagen, dass das Zahnen schwerer im Sommer ist, die andern — im Winter.[9])

---

1) Br. Donkin, l. c. pag. 22.
2) J. Rouvier, Hygiène de la première enfance. Paris. 1889, pag. 161.
3) L. Baumel, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris. 1893, pag. 35.
4) Archambault, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris. 1889, pag. 50.
5) H. Ashby and G. Wright, l. c. pag. 44.
6) J. B. Fonssagrives, l. c. pag. 244.
7) E. Holt, l. c. pag. 310.
8) René Millon, l. c. pag. 311.
9) J. Dorning, l. c. pag. 379.

Die Zeiten des Hippokrates.

X. Die beim Zahnen auftretenden Krämpfe geben uns das Recht zu einer günstigen Prognose, da die an ihnen leidenden Kinder in vielen Fällen gesund werden.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Die Krämpfe beim Zahnen hängen nicht von bestimmten Veränderungen im Gehirn ab, sondern haben einen rein sympathischen Charakter (les convulsions sympathiques). Jedoch sind Todesfälle bei ihnen möglich.[1])

Partielle oder allgemeine Krämpfe pflegen in mässiger Form aufzutreten und dauern nur bis zum Zahndurchbruch.[2]) Die Zahnkrämpfe gehören zur Gruppe der sympathetic convulsions, erlangen selten einen höheren Grad und sind von kurzer Dauer.[3]) Die sehr selten beim Zahnen sich ereignenden Krämpfe kennzeichnen sich durch geringe Zähigkeit und weichen leicht gegen sie ergriffenen Maassregeln.[4])

Die Krämpfe beim Zahnen gehen ohne Folgen vorüber, jedoch oft sich wiederholend, können sie zu Paralysen und zu Störungen der Geistesfähigkeiten führen.[5])

Die Krämpfe bei Kindern gehen hervor aus bestimmten Veränderungen des Central-Nervensystems, bei hoher Temperatur oder stehen in gerader Abhängigkeit von dem Rachitismus.[6])

Die Zeiten des Hippokrates.

XI. Bei Kindern, die an Husten leiden, zieht sich das Zahnen länger hin, wobei die allgemeine Abmagerung am schärfsten sich ausprägt vor dem Durchbruch der Zahnkrone.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Die vermehrte Absonderung der Schleimhaut der Bronchen beim Zahndurchbruch ist eine häufige Erscheinung. Ein genetischer Zusammenhang mit der Dentitio ist nicht vorhanden, aber der Catarrh mucosae oris geht per continuitatem in eine Bronchitis über, den Schlund gewöhnlich bei Seite lassend. Eine grosse Rolle hierbei spielt die zur Zeit des Zahnens erhöhte Empfänglichkeit des Kinderorganismus für Temperaturveränderungen.[7])

---

1) E. Bouchut, l. c. pag. 452.
2) L. Unger, l. c.
3) F. Meigs and W. Pepper, A practical treatise on the diseases of children. London. 1886, pag. 562, 569.
4) H. Bohn, l. c. S. 125.
5) J. B. Fonssagrives, l. c.
6) M. Kassowitz, l. c. S. 279.
7) A. v. Hüttenbrenner, l. c. S. 171–172.

Die Fälle von Krampfhusten, welche lange der Behandlung widerstehen und sogleich mit Zahndurchbruch verschwinden, können erklärt werden durch Reflexwirkung der Zweige des N. trigeminus auf den N. vagus.[1])

Der Husten beim Zahnen kann ein katarrhalischer sein oder ein Krampfhusten durch Reflexwirkung.[2]) Von Seiten des Athmungsapparates beobachtet man: nervösen, spasmodischen Husten, Spasmus glottidis, Laryngismus stridulus und Bronchitis catarrhalis.[3]) Der Reflexhusten, und im Winter die Bronchitis beim Zahnen sind keine seltenen Erscheinungen. Der Katarrh der Athmungszweige kann in genauer Uebereinstimmung mit dem Zahndurchbruch andauern, wochen- und sogar monatelang.[4])

Die Entzündung der Rachenschleimhaut und der grossen Bronchen begleitet den Zahndurchbruch, besonders denjenigen der Backen- und Eckzähne und hört auf mit dem Durchbrechen derselben.[5]) Das Zahnen muss man als eine der Hauptursachen vom Spasmus der Stimmritze ansehen, da nach J. Reid das Nervensystem am Meisten erregt zu sein pflegt bei Kindern in der Zahnperiode.[6])

Die Bronchitis kann auf Erkältung beruhen, in Folge von Erkältung der Brustfläche entstehen, auf welche der Schleim fällt, der beim Zahnen reichlich abgesondert wird.[7]) Alles, was man mit „Zahnhusten“ bezeichnet, ist nichts Anderes als eine Folge von der „Schnupfinfection“, wobei eine Schützung des Kindes vor dieser Erkrankung eine absolute Abwesenheit von Husten beim Zahnen bedingt.[8]) Von den Anfällen von Seiten der Athmungsorgane kann man nur den Reflexhusten annehmen, ohne jegliche auscultatorische Erscheinungen.[9]) Einfach darum sind eine Reihe von Reflexanfällen und auch Bronchitis und Schnupfen möglich, weil die Kinder bei der Dentitio zu Erkrankungen jeder Art neigen.[10]) Von den Complicationen im Gebiet der Athmungsapparates lohnt es sich nicht zu sprechen, da jeder Hustenanfall, ausser den Zähnen, noch andere Momente als veranlassende hat.[11]) Indem man von

1) E. Henoch, l. c. S. 121.
2) J. Steiner, l. c. S. 195.
3) E. Barthez et A. Sanné, l. c. pag. 137—138.
4) L. Baumel, l. c. pag. 35.
5) Blache et Guérsant, Extraits de pathologie infantile. Paris, 1883, pag. 310.
6) F. Meigs and W. Pepper, l. c. pag. 578—579.
7) J. Dorning, l. c. pag. 384.
8) M. Kassowitz, l. c. S. 237—238.
9) P. de Gendre et A. Broca, l. c. pag. 271.
10) E. Holt, l. c. pag. 243, 246.
11) René Millon, l. c. pag. 310; L. Fleischmann, l. c. S. 119—120.

den Kindern Kälte fernhält, kann man immer auch diesen oder jenen Anfall beim Zahnen von Seiten der Athmungsorgane vermeiden[1]), da man solche Complicationen als einfach damit zusammenfallend anzusehen hat.[2])

Die Zeiten des Hippokrates.

XII. Der schnelle Zahndurchbruch wird leichter ertragen, wenn die Behandlung des Kindes regelrecht ist.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Bei regelrechter Behandlung des Kindes und bei Vermeidung aller in dieser Hinsicht gemachten Fehler geht der Durchbruch der Zähne leicht und schnell von Statten.[3]) Das gesunde Kind bekommt leicht Zähne und ohne alle Zufälle. Hin und wieder kommen die verschiedenen Zähne eines und desselben Kindes nicht gleich leicht heraus.[4]) Bei einem Kinde kommen die Zähne leicht zum Durchbruch, beim anderen schwer. Die Individualität spielt eine grössere Rolle als der allgemeine Gesundheitszustand. Ein rascher Zahndurchbruch geschieht nicht immer leicht, eine langsame Dentitio pflegt nicht immer schwer zu sein.[5]) Das verspätete und langsame Zahnen wird seltener von Anfällen begleitet, als das frühe und rasche.[6]) Das vollendete Durchbrechen der Zähne weist auf ein gesundes Kind hin; je später und je länger dauernd der Process, desto schwächer die Gesundheit und die Lebensthätigkeit.[7]) Eine schnellere Dentitio als unter normalen Bedingungen beobachtet man nach acuten Fiebererkrankungen[8]), aber diese Erscheinungen sind nicht beständig und kommen selten vor, wobei dieselben Ursachen als Resultat eine Verzögerung und nicht eine Beschleunigung des Processes haben können.[9]) Ein lange andauerndes und zugleich schweres Zahnen ist nervösen, an allgemeinen Ernährungsstörungen, ererbten Krankheiten leidenden Kindern, Reconvalescenten von lang andauernden Krankheitsprocessen eigen. Das leichte und schnelle Durchschneiden kann nicht die Folge von durchgemachten acuten Fiebererkrankungen sein.[10])

1) J. Ronvier, l. c. pag. 162.
2) F. Forchheimer, l. c. pag. 429.
3) L. Fleischmann, l. c. S. 113.
4) H. Bohn, l. c. S. 118—119.
5) E. Smith, l. c.
6) Blache et Guérsant, l. c. pag. 305.
7) W. Day, l. c. pag. 29.
8) L. Fleischmann, l. c. S. 104.
9) A. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. I. Bd. 1889, S. 94—95.
10) F. Forchheimer, l. c. pag. 427—428.

Nach dem Gesagten erscheint die Frage natürlich, welche Erfolge unser Wissen in 23 Jahrhunderten aufzuweisen hat und ob wir augenblicklich im Recht sind, die Lehre vom Durchschneiden der Zähne für endgiltig aufgeklärt und nicht benöthigt einer weiteren Durcharbeitung zur Erreichung der von uns Allen gesuchten Wahrheit zu halten? Inwieweit beweisend und überzeugend für die heutigen Autoren erwiesen sich die Arbeiten von Politzer[1]), der vor 25 Jahren proponirte, auf immer aus der Pathologie des Kindesalters die Krankheiten des Zahnens zu streichen, die mehr als einmal von mir citirten Arbeiten von L. Fleischmann und M. Kassowitz?

Um genau auf die vorgelegten Fragen zu antworten, ist es am Besten, die Meinungen der competenten Autoren der neuesten Zeit anzuführen.

In der letzten Auflage der Vorlesungen Henoch's[2]) wird gesagt, dass die Mehrzahl der zahnenden Kinder, wenn einige Zähne auf einmal erscheinen, verstimmt sind, viel schreien, unruhig schlafen, nach Beobachtungen von Dehio und Staege Gewichtsabnahme erleiden; die Haut wird dabei welk, bleich, der Urin Fieberurin mit reichlichem Sediment. Es besteht da eine directe Abhängigkeit der localen Krämpfe des Halses und des Nackens von der Reizung der Trigeminuszweige bei der Dentitio. Der Krampfhusten, hartnäckiges Erbrechen und Durchfall gehen plötzlich vorüber, sobald nur ein oder zwei Zähne erscheinen. Im Lehrbuch von C. Gerhardt[3]) lesen wir Folgendes: Die im Allgemeinen sehr selten beim Zahnen beobachtete Stomatitis circumscripta et diffusa verläuft in manchen Fällen mit Fiebererscheinungen, Erregungszuständen und Schlaflosigkeit. Die leichten Verdauungsstörungen, die sich in vermehrten Entleerungen und Appetitsverlust äussern, können vom Zahnen abhängen, ernstere Erkrankungen aber des Magen-Darmcanals bei zahnenden Kindern kommen nicht vor, wenn einmal alle in gegebener Richtung schädlich wirkenden Momente entfernt sind; das Erscheinen von Krämpfen bei gesunden Kindern unter dem Einfluss der Dentitio erscheint sehr unwahrscheinlich. E. Ausset[4]) spricht von häufig beim Zahnen beobachteten Appetitsverlust mit Fallen des Körpergewichtes, Abmagerung und allgemeine Blässe. Die Erscheinungen schwinden mit dem Zahndurchtritt. Die ver-

1) M. Kassowitz, l. c.

2) Vorlesungen über Kinderkrankh. XI. Aufl. Berlin 1897, S. 141.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, neu bearbeitet von O. Seifert. Tübingen 1897. 1. Bd. S. 18—20.

4) Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1898. I. Série. pag. 51—59.

mehrten, grünlichgelben Entleerungen mit Appetitsverlust, Aufgetriebensein des Leibes, Kolikanfälle treten bei bester Ernährung und Behandlung des Kindes auf. Die rein nervöse Form des Durchfalles kann in echte Cholera infantum übergehen. Die beim Zahnen auftretenden Convulsionen können sich wiederholen, wonach das Kind tief einschlummert und ganz gesund erwacht. Der Blutandrang zum Gehirn zeigt sich durch Temperaturerhöhung, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit, Erbrechen bei der Spannung der Fontanelle.

Statt Erregbarkeit kann Schlafsucht vorherrschen. Oft haben die Kinder nervösen Husten ohne alle auscultatorischen Erscheinungen. In manchen Fällen wird das Durchschneiden jedes neuen Zahnes von Bronchitis begleitet. Alle Anfälle beim Zahnen haben den Charakter von zeitweiligen Functionsveränderungen, die unregelmässig verlaufen, rasch auftreten und eben so schnell wieder verschwinden. Das Zahnen an und für sich kann nicht Krankheitserscheinungen hervorrufen, aber es versetzt das Kind in weniger vortheilhafte Bedingungen im Sinne der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber den schädlichen Einflüssen. Die Periode der Dentitio fällt gerade mit der verstärkten Thätigkeit aller Lebensfunctionen und insonderheit des Nervensystems zusammen. Nach J. Thomson[1]) fallen die deutschen und amerikanischen Aerzte in letzter Zeit in das andere Extrem, indem sie das Zahnen für einen physiologischen Process halten, der nicht der Grund für eine Krankheit sein kann, da „the theting produces teth and nothing else". Mit solcher Ansicht kann man sich darum nicht einverstanden erklären, weil die Dentitio zeitweise eine besondere Geneigtheit zu Erkrankung bedingt.

Aus dem Gesagten erhellt, dass ungeachtet der Belehrung durch die Geschichte und der Reihe von im Verlauf von Jahrhunderten gesammelten Beobachtungen die Frage von dem klinischen Bilde der Dentitio in derselben unbestimmten Verfassung wie vor den Arbeiten von M. Kassowitz geblieben ist und, wie mir scheint, noch sehr lange bleiben wird. Doch warum so? Worin liegt der Grund des unzweifelhaften Factums, dass eine ganze Reihe von sehr ernsten Untersuchungen in dieser Hinsicht die zeitgenössischen Autoren nicht zu einer übereinstimmenden Ansicht geführt hat, indem dieselben die einen in der Ueberzeugung von einem bestimmten klinischen Bild beim Zahnen, die anderen in der Ueberzeugung von der absoluten Abwesenheit eines solchen Bildes gelassen haben, die dritten in der Nothwendigkeit, sich an die goldene Mittelstrasse zu halten oder am Besten zu schweigen ver-

1) Guide to the clinical examination and treatment of sick children. Edinb. 1898, pag. 80.

anlasst hat? Der ursprüngliche und fast einzige Grund für diese Thatsache liegt in der äussersten Schwierigkeit (um nicht noch mehr zu sagen) der Bestimmung der nächsten Ursachen (im gegebenen Fall), welche diese oder jene Erkrankung in der Zahnperiode bedingen. Eine nicht geringe Rolle hierbei spielt die persönliche Ansicht der Beobachter, von denen der eine ganz genau sich die Anfälle erklärt, welche von Andern den Zähnen zugeschrieben werden, während der andere bei ganz congruirenden Umständen und durchaus sich nicht vergehend gegen die Wahrheit der Wissenschaft eine unmittelbare Einwirkung des Zahnprocesses anerkennt.

Die Zeit ist bereits vorüber, wo dem Zahnen verschiedenartige, oft sehr ernste und gefährliche Störungen zugeschrieben wurden, wo man die Möglichkeit von Tod durch diesen nur physiologischen Process zugab. Den grösseren oder kleineren Einfluss des Zahnens auf den allgemeinen Zustand des Kindes anerkennend, stellen die jetzigen Autoren als unumgängliche Bedingungen die Abwesenheit von jeglicher Art von Verdorbenheit der Lüfte, allgemeiner Schwäche, Nervosität, grosser Neigung zu Erkältung, Erkrankungen des Darmcanales. Die Anhänger des klinischen Bildes der Dentitio prima sehen die Zahnperiode als eine Zeit an, wo der kindliche Organismus am Wenigsten widerstandsfähig und am Meisten erregbar gegenüber schädlichen Einflüssen ist, wobei ein unbedeutender Grad der letzteren genügt, um deutlich ausgesprochene, wenn auch nicht gefährliche Störungen hervorzurufen.

Was meine persönliche Meinung betrifft, so bin ich auf Grund der erwähnten und eigener Beobachtungen vorläufig zu folgenden Schlüssen gekommen:

1) Die schweren Erkrankungen von Seiten der Verdauungs-, Athmungsorgane und des Nervensystemes können in keinem Falle abhängig gemacht werden von dem Zahnen, weil die genaue Untersuchung des Kindes und die Erfragung der dasselbe umgebenden Personen immer das Vorhandensein von Ursachen erweist, welche die eine oder andere Störung (Erkrankung) erklären.

2) Für die leichten, durchaus nicht gefährlichen Anfälle (leichte Dyspepsie, unterbrochener, schlechter Schlaf, Schluchzen, Unzufriedenheit, Hustenanfälle) bei ganz gesunden, regelrecht sich entwickelnden Kindern kann man in manchen Fällen nicht ohne eine gewisse Schwierigkeit die schuldige Ursache finden.

3) Das Aufhören der Krankheitserscheinungen gleichzeitig mit dem Erscheinen einer oder zweier Zähne der Reihe nach giebt manchmal, wie mir scheint, ein gewisses Recht, diese Frage von Zeit zu Zeit als eine offene zu betrachten.

XII.

Zur Serodiagnostik im Kindesalter.

Mit einem Beitrage zur Kenntniss der ruhrartigen Erkrankungen.

Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Graz.
Vorstand: Prof. Escherich.

Von

Dr. M. Pfaundler,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 8. April 1899.)

Vor drei Jahren hätte noch Niemand daran geglaubt, dass es in absehbarer Zeit möglich sein werde, aus der Untersuchung eines Blutstropfens darauf zu schliessen, dass das zugehörige Individuum an einer bestimmten Infectionskrankheit leiden oder gelitten haben müsse. Diese Kunst ist heute — wenigstens in der Theorie — Gemeingut aller Aerzte. In solchen Riesensprüngen eilt nur eine ärztliche Wissensdisciplin vorwärts: die klinische Bacteriologie. Wir sind von ihr gewöhnt, dass sie mit einem Schlage Probleme löse, an denen die hervorragendsten Aerzte mehrerer Jahrhunderte fruchtlos gearbeitet haben.

Der jüngste, mächtig treibende Spross dieses Wissenszweiges ist die Serodiagnostik, die von der Entdeckung der Agglutinationsreaction durch Gruber ihren Ursprung nimmt. Auf den ausserordentlichen, praktischen Werth dieser Entdeckung zuerst in überzeugender Weise hingewiesen zu haben, ist das Verdienst des bekannten, französischen Bacteriologen Widal (Sommer 1896). Seither hat sich das Gebiet der Serodiagnostik Dank den Arbeiten zahlreicher, namentlich französischer, deutscher und amerikanischer Forscher ausserordentlich erweitert, theils dadurch, dass die verschiedenartigsten Formen von Infecten, bezw. pathogenen Bacterien-

arten einbezogen, theils dadurch, dass neue Erscheinungsweisen der Serumreaction beschrieben wurden. Raoul Bensaude[1]) konnte im Jahre 1897 noch die wesentlichsten Ergebnisse der bishin vorliegenden serodiagnostischen Forschungen in einem mässig umfangreichen Werke zusammenfassen. Heute ist es schon kaum mehr möglich, das gesammte vorliegende Material zu überblicken.

So konnten auch wir nur einen engen Kreis von einschlägigen Fragen ins Auge fassen, und zwar beschränkten wir uns im Wesentlichen auf das Studium der Serumreactionen beim Typhus und bei den Infecten mit Bact. coli commune und dessen Verwandten.

Die mitzutheilenden Erfahrungen wurden fast ausschliesslich am Kindermateriale gemacht; ein grosser Theil derselben betrifft Säuglinge. Wir erachten nämlich das Kindermaterial für die vorliegenden Zwecke als besonders geeignet: die Verhältnisse gestalten sich beim Kinde einfacher insofern, als sich die bacteriellen Krankheitsvorgänge im kindlichen Organismus vor jenen beim Erwachsenen im Allgemeinen durch uncomplicirten, einheitlichen Verlauf auszeichnen, als ferner die saprophytische Darmvegetation des Säuglings, auf welche es bei unseren Versuchen speciell ankommt, eine überaus constante und typische ist (Escherich), als endlich der noch nicht durchseuchte Körper des Kindes einen jungfräulichen Boden darstellt, auf dem frisch entfaltete Krankheitsprocesse nicht durch Residuen bereits überstandener beeinflusst werden. Wie bekannt, hinterlassen ja viele Infecte durch Jahrzehnte ihre Spuren in Form von specifischen Schutzkörpern und Agglutininen in den Gewebssäften. Aber auch physiologischer Weise häufen sich im Blute Erwachsener, wie gezeigt werden soll, gewisse, den Mikroben gegenüber differente Stoffe an, die das Studium der meisten serodiagnostischen Fragen beim Erwachsenen ausserordentlich compliciren. Wir werden eine zarte Zeichnung besser auf einem vorher noch unbeschriebenen Blatte erkennen können.

Im Folgenden werde ich zunächst die von uns an über 400 Versuchsreihen mit ca. 1200 Einzelreactionen gewonnenen Erfahrungen kurz darlegen. Die Wiedergabe der ganzen Versuchsprotokolle erschien mit Rücksicht auf den verfügbaren Raum ausgeschlossen; ich muss mich darauf beschränken, die bereits geordneten und zusammengefassten Ergebnisse mitzutheilen.

---

1) Le phénomène de l'agglutination des microbes. Paris, Carré et Naud. 1897.

I. Serumreactionen bei Typhuskranken.

Von den seit Herbst 1897 im Spitale beobachteten Typhuskranken wurden 19 mittelst des Gruber-Widal'schen Verfahrens untersucht. Das Ergebniss dieser Untersuchung war in jedem Falle ein positives.

Das Auftreten der Reaction fällt nach unseren Erfahrungen in der Regel in das Ende der ersten Krankheitswoche. Der früheste Nachweis gelang am fünften Krankheitstage. Verspätetes Auftreten notirten wir wiederholt; dasselbe traf einmal in die zweite Hälfte der dritten, einmal in die vierte Krankheitswoche.

Bei zehn Kranken wurde die Reaction ein- oder mehrmals wiederholt und die Agglutinationsgrenze bestimmt. Diese quantitativen Bestimmungen ergaben in jedem der Fälle einen Anstieg des Agglutinationswerthes während der zweiten und dritten Woche. Der durchschnittliche Agglutinationswerth [A_2[1])] beträgt ungefähr 1 : 100 (1%), wogegen bei Erwachsenen z. B. nach den Messungen eines neueren Autors aus der Schule Stern's[2]) ein Mittel von ca. 1 : 350 (ca. 0,3%) resultirt. Demnach ist also der Agglutinationswerth bei Kindern beträchtlich niedriger.[3]) Das Durchschnittsalter meiner Patienten betrug ca. sechs Jahre.

Vier der Typhusfälle wurden durch Monate verfolgt. Dabei zeigte sich, dass bei dreien von ihnen der Agglutinationswerth nach Ablauf aller Krankheitserscheinungen und nach Ablauf der Reconvalescenz erst mächtig anstieg. Wenn man dem gegenüber bedenkt, dass bei Erwachsenen der Agglutinationswerth im Laufe des zweiten und dritten Monats nach der Erkrankung meist beträchtlich absinkt — eine Erfahrung, die ich an meinem eigenen Serum bestätigen konnte —, so gewinnt man den Eindruck, dass der kindliche Organismus träger reagirt. Völliges Verschwinden der Reaction sahen wir nie. Sehr langsamer Anstieg des Agglutinationswerthes schien in ausgesprochenem Maasse mit der Neigung zu echten, bezw. Pseudo-Recidiven zu coincidiren. Falls sich dieser Befund an grösserem Materiale bestätigen sollte, so käme ihm prognostische

---

1) A_2 (Stern) bedeutet die als Maass der Agglutinirungsfähigkeit eines Serums geltende äusserste Verdünnung desselben, in welcher — 2 Stunden nach der Mischung — eben noch deutlich positive Reaction erkennbar ist.

2) Biberstein. Zeitschr. für Hygiene. 1898.

3) Ich habe hierauf bereits in einer einschlägigen Arbeit (Münchener medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 15) hingewiesen. In derselben Wochenschrift erschien bald darauf (Nr. 18) eine Arbeit von Kasel und Mann, worin diese Beobachtung unabhängig bestätigt wird.

Bedeutung und theoretisches Interesse zu; letzteres insofern, als er dafür zu sprechen scheint, dass es sich bei der Agglutination — im Gegensatze zur herrschenden Meinung — um eine Immunisirungsreaction handle.

Bei gesunden Kindern betrug der höchste beobachtete Agglutinationswerth auf Typhusbacillen (einmal) 1 : 25 (3,8%). In diesem Falle (Laffer) nahm der Agglutinationswerth in der Infectionsperiode des Typhus deutlich ab (bis auf 1 : 7).

Der Einfluss der Stammverschiedenheit der angewandten Typhusculturen schien sehr gering.

Reactionen mit einem aus den Kranken selbst gezüchteten Stamme wurden nicht ausgeführt, da wir von der Milzpunction im Interesse der Kranken Abstand nahmen und den Harn stets steril fanden.

II. Serumreactionen mit Colistämmen aus dem Stahle.

(Unter specieller Berücksichtigung der Frage des pathogenen Coli beim darmkranken Säugling.)

A. Agglutinationsreaction.

Ich verfüge zur Zeit dieser Zusammenstellung über ein Material von 192 Versuchsreihen (ca. 550 Einzelproben) betreffend Serumreactionen mit Colistämmen aus dem Stuhle von Kindern. Die Colistämme waren durchwegs durch Plattengussverfahren reingezüchtet worden. Viele derselben verdanke ich meinem Chef, Prof. Escherich, der die Stämme gelegentlich seiner systematischen, bacteriologischen Stuhluntersuchungen isolirt hatte. Jeder Stamm, dessen culturelles Verhalten vom Escherich'schen Typus irgendwie abzuweichen schien, wurde nach den bekannten Kriterien als Bact. coli sicher gestellt. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Reaction mit Serum nach der Tropfen- oder Capillarmethode[1]) ausgeführt. Seltener bediente ich mich des Verfahrens mit frischem Blute. Die hängenden Tropfen wurden bei Zimmertemperatur aufbewahrt bis zur entscheidenden Beobachtung, die zwei Stunden nach der Mischung erfolgte. Der Grad der Agglutination wurde nach der in obiger Arbeit empfohlenen Scala geschätzt. Grad I galt als fraglich positiv, die höheren Grade als positiv.

Von den 192 Versuchsreihen waren 156 homolog (d. h. mit Serum und Colistamm aus demselben Kranken), 36 heterolog angestellt worden. Die Untersuchungen wurden systematisch an unserem ganzen Materiale, ohne besondere Auswahl an darmgesunden und darmkranken Kindern vorgenommen. Die Mehrzahl derselben betraf Säuglinge.

---

1) M. Pfaundler, Zur Methodik der Serumreactionen. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1899. Nr. 28 und 29.

1. Die homologen Reactionen ergaben folgendes Resultat:

a) Eine positive Reaction in der Verdünnung von 1 : 50 (2,0%) oder noch stärker verdünntem Serum lieferten nur sieben Fälle:

Zötsch, Perforationsperitonitis,
Widmaier, Enterocolitis mit Colicystitis,
Kosseck[1], Holzmaier, Penič, Kothmüller, Posch } infectiöse Colitis,

b) Eine positive Reaction in der Verdünnung von 1 : 30 (3,2%) lieferten ausser den unter a) genannten zwei Fälle:

Graff, darmgesund, 14 Jahre alt,
Angenetter, infectiöse Colitis.

c) Eine positive Reaction in der Verdünnung von 1 : 10 (9,1%) lieferten ausser allen Vorgenannten neun weitere Fälle:

Metarnik, Morawe, Wallner } Enteritis mit Colicystitis,
Gratwohl, Schmelzer, Ziegler } infectiöse Colitis,
Tropper, Kleinhappel, Pfaundler } Typhus abdominalis.

d) Reactionen mit noch stärker concentrirtem Serum wurden nur in geringer Zahl vorgenommen. Meine Erfahrungen über dieselben erlauben kein Urtheil. Abgesehen von diesen blieb die Reaction in allen übrigen Fällen negativ.

2. Die heterologen Reactionen ergaben folgendes Resultat:

a) In der Verdünnung von 1 : 30 oder 1 : 50 (3,2 und 2,0%) und in noch stärker verdünntem Serum war die Reaction nur innerhalb der unter 1 a) genannten Gruppe von Darmfällen positiv.

b) In der Verdünnung von 1 : 10 (9,1%) oder noch stärker concentrirtem Serum kam überdies in vereinzelten der unter 1. a) und b) genannten Fälle positive Reaction zu Stande.

Alle übrigen Reactionen waren negativ.

---

[1] Die ausführlichen Krankengeschichten dieser und der folgenden Fälle betreffend kann ich auf eine demnächst erscheinende Publication Escherich's verweisen.

Ueberblicken wir das Ergebniss der homologen Reactionen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Bei Säuglingen und jüngeren Kindern giebt das aus dem gesunden Darme stammende, saprophytische Bact. coli keine Agglutination mit dem auf etwa 10% oder stärker verdünnten, homologen Serum.

Bei älteren Kindern scheint eine solche Reaction ausnahmsweise bis zur Verdünnung von 1 : 30 (3,2%) vorzukommen (Fall Graff).

Ich vergleiche dieses Ergebniss meiner Versuche mit jenem anderer Autoren. Nach Lesage (Vortrag in der Société de biologie, Herbst 1897) agglutinirt das Serum gesunder Kinder niemals das saprophytische Darmcoli. Allerdings hat derselbe Autor ein Jahr später über Ausnahmen von dieser Regel berichtet.

Stern[1]) und Biberstein[2]), die mit dem Serum Erwachsener und älterer Kinder arbeiteten, fanden die Grenze der Wirkung normalen Serums gegenüber Colibacillen in 25 Fällen bei mindestens 15facher und höchstens 60facher Verdünnung. Allerdings handelte es sich dabei zumeist um heterologe Reactionen und stammten die Colibacillen durchwegs aus kranken Därmen. Einzelne französische Autoren gaben aber mit Bestimmtheit an, dass das Serum Erwachsener häufig die Eigenschaft habe, aus dem gesunden Darm gezüchtete Colistämme noch in stärkerer Verdünnung zu agglutiniren, und ich kann diese Angaben nach Versuchen an meinem eigenen Serum und Coli bestätigen. Es scheint demnach, dass das menschliche Serum mit zunehmendem Alter des Individuums in der Regel oder wenigstens häufig agglutinirende Fähigkeit gegenüber homologen Darm-Colistämmen acquirirt. Der Umstand, dass eine solche Fähigkeit beim gesunden Säugling, wenigstens in der überwiegenden Zahl der Fälle noch nicht existirt, gewinnt für die Serumdiagnostik im Kindesalter grosse Bedeutung; er ist überdies theoretisch hochinteressant. Es ist derzeit nicht möglich, anzugeben, ob die Bildung dieser Agglutinine ein physiologischer Vorgang ist, oder eine Folge durchgemachter, vielleicht kaum beachteter Krankheitsprocesse im Darme, bei denen das Bacterium coli etwa irgendwelche Rolle spielt.

Eine Bestätigung des angeführten Satzes liefert eine Beobachtung Grünbaum's[3]) den Typhus und eine solche von Kraus und Löw[4]) das Bacterium coli betreffend. Letztere

1) Centralbl. f. Bact. 1896. 16.
2) Zeitschr. f. Hygiene. 1898.
3) Cit. nach Kraus und Löw.
4) Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1.

bezieht sich auf neugeborene und erwachsene Meerschweinchen.

2. Bei allen Säuglingen und fast allen älteren Kindern, deren Stuhlcoli durch ihr auf 10% oder stärker verdünntes Serum agglutinirt wurde, bestand eine Darmerkrankung. Bezüglich ihrer Darmerkrankung lassen sich diese 17 Fälle in folgende drei Gruppen reihen:

a) Primäre Darmerkrankungen mit secundärer Betheiligung von Peritoneum (Zötsch) oder Blase (Widmaier, Metarnik, Morawe). Sowohl die Affection des Peritoneums als jene der Blasenwandung ist in diesen Fällen nachweislich durch Infection mit dem aus dem Darme eingewanderten Bact. coli verursacht.

b) Fälle von typisch verlaufendem Typhus abdominalis (Tropper, Kleinhappel, Pfaundler).

c) Localisirte Darmerkrankungen ohne secundäre Betheiligung anderer Organe (Kosseck, Holzmaier, Gratwohl, Penič, Angenetter, Kothmüller, Ziegler, Posch). Diese umfangreiche Gruppe (der aller Wahrscheinlichkeit nach die nicht näher untersuchten bezw. kurz beobachteten Fälle Wallner und Schmelzer mit angehören) beansprucht das grösste Interesse. Es handelte sich dabei durchwegs um Krankheitsbilder, die unter sich klinisch, und — soweit die Erfahrung hierüber vorliegt — auch anatomisch ausserordentlich ähnlich waren. Diese Fälle traten in drei Schüben auf, wovon uns der erste im Monat Juni 1898 die drei erstgenannten Kranken, der zweite im October desselben Jahres die Kranken Penič, Angenetter (und Schmelzer), der dritte im Januar 1899 die drei letztgenannten Fälle zuführte. Während eine directe Abhängigkeit der einzelnen Fälle im ersten Schube nicht nachweislich, im zweiten nur wahrscheinlich schien, stellen die Fälle des dritten Schubes Glieder einer sehr ausgesprochenen, von Bett zu Bett verfolgbaren Hausepidemie dar, die vom Kranken Posch eingeschleppt worden war.

Solche epidemiologische Erfahrungen an einem früheren, viel ausgedehnteren Materiale, sowie eingehende klinische und anatomische Untersuchungen hatten Escherich schon gelegentlich einer von uns früher beobachteten Seuche dieser Art zur Construction eines Krankheitsbildes geführt, das er als contagiöse Colitis bezeichnet und auf Grund seiner bacteriologischen Befunde einer ätiologischen Einheit subsumirt. Escherich hält diese Fälle nämlich für Colibacillosen; er glaubt, dass diese specifischen, dem Kindesalter eigenthümlichen, dysenterieartigen Erkrankungsformen durch eine primäre Infection der Darmwand mit Bact. coli vom Darme her erzeugt

werden. Der positive Ausfall der Serumreactionen in diesen Fällen bestätigt naturgemäss die Ansicht Escherich's.

Was die Deutung des positiven Befundes der Serumreaction betrifft, so ist dieselbe in den drei erwähnten Gruppen eine verschiedene. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der letztgenannten Gruppe. Hier kann der positive Befund, wie eben erwähnt, im Sinne der ursprünglichen Ideen von Gruber und Widal nur dahin gedeutet werden, dass das aus dem Stuhle, bezw. dem Darmeiter gezüchtete Bact. coli in ätiologischer Beziehung zum vorliegenden Krankheitsprocesse stehe, eine Auffassung, die mit den auf ganz anderen Wegen früher gewonnenen Ansichten über das Wesen der contagiösen Colitis in ausgezeichnetem Einklange steht. Dagegen muss betreffs der beiden erstgenannten Gruppen eine andere Annahme gemacht und erwiesen werden.

Den Typhus betreffend ist bekannt, dass in typischen Fällen der Erkrankung nebst dem Eberth'schen Bacillus oft auch das Bact. coli, namentlich das homologe, agglutinirt wird. Ich verweise diesbezüglich auf die von Biberstein[1]) gesammelten Literaturangaben und die von Stern[1]) und seinen Schülern reichlich selbst gemachten und vorzüglich commentirten Erfahrungen.

Während also in Betreff der Thatsache selbst kein Zweifel walten kann, ist dies in Betreff der Deutung sehr wohl der Fall. Stern und Biberstein vermuthen, dass die Agglutination des Bact. coli bei Typhus abdominalis ein Ausdruck von dessen Mitbetheiligung am Krankheitsprocesse ist. Meine Ansicht geht dahin, dass die Mit-Agglutination des Bact. coli ein Ausdruck seiner systematischen Verwandtschaft zum Typhusbacillus sei. Ich habe diese letztere Ansicht a. a. O.[2]) zu begründen gesucht.

Endlich erübrigt die positive Reaction in den Fällen der Gruppe a) zu erklären. Es handelt sich hier um Erkrankungsformen, die klinisch und anatomisch durchaus nichts Gemeinsames und an die Fälle contagiöser Colitis Erinnerndes boten. Sie traten von den letzteren örtlich und zeitlich getrennt auf. Das Beispiel der Perforationsperitonitis (Zötsch) brachte mich zuerst auf den Gedanken, dass sich jene pathologische Symbiose zwischen Bacterien und Gewebe, die als Bedingung und Ursache für die Bildung specifischer Agglutinine im Blute angesehen werden muss, auch auf anderem Boden, als dem des primären locus morbi abspielen könne. Treten z. B. in Folge

1) l. c.
2) Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 15.

der durch andere pathologische Processe herbeigeführten abnormen Durchgängigkeit oder Continuitätstrennung der Darmwand saprophytische Colistämme in das Peritoneum über, so nehmen dieselben hier ausgesprochen parasitären Charakter an und können zum Gewebe in jene pathologische Beziehung treten, welche die Entstehung von Agglutininen im Serum zur Folge hat. Derart können die aus dem Darme gewonnenen Colistämme eine positive Serumreaction aufweisen, ohne dass sie am Krankheitsprocesse selbst betheiligt wären, ohne dass sie ihre Saprophytenrolle im Bereiche des Darmes aufgegeben hätten. Der angeführte Fall von Perforationsperitonitis, wobei im späteren Verlaufe sowohl die aus dem Peritoneum, als auch die aus dem Stuhle des Kranken gezüchteten Colistämme vom Serum des Kranken mächtig agglutinirt wurden, kann als classisches Beispiel für diese Constellation gelten.

Aber nicht das Peritoneum allein, sondern auch andere Gewebsbezirke — namentlich die Blasenschleimhaut — können das Substrat für die besagte pathologische Wechselbeziehung der Darmbacterien und Körpersäfte werden. Wie bekannt wird die erkrankte Darmwand nicht selten von Darmbacterien durchwandert. Man erklärt auf diese Weise z. Th. die Darmprocesse so häufig begleitenden Colicystitiden (Escherich, Trumpp). Auch bei der Colicystitis tritt das Bact. coli als Krankheitserreger auf und alle aus der Blase gezüchteten Colistämme werden vom Serum des betreffenden Kranken agglutinirt.

Damit ist das Verständniss der positiven Serumreaction in den Fällen der ersterwähnten Gruppe angebahnt. Bei allen diesen lag eine durch Coliinfection erzeugte Entzündung dem Darme benachbarter Organe vor. Wie noch gezeigt werden soll, können Fälle dieser Art sehr leicht diagnostische Irrthümer herbeiführen.

Wie aus der Zusammenstellung der heterologen Reactionen hervorgeht, sind diese weit seltener positiv, als die homologen. Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass die einzelnen Glieder der letztbeobachteten Epidemie, jener, welche sich im Krankenhause von Fall zu Fall verbreitete, unter sich zum Theile heterologe Reaction ergaben und dass auch ein von einer früheren Epidemie aufbewahrter Colistamm vom Serum der letzten Fälle agglutinirt wurde, während die früheren, anscheinend sporadischen Fälle keine heterologe Reaction aufwiesen. Folgende Tabelle giebt den übersichtlichen Befund der innerhalb der letzten Colitisepidemie angestellten Reactionen.

	Serum Posch	Serum Kothmüller	Serum Ziegler
Colistämme vom Stuhle Posch	5 Stämme positiv bis 2% 12 „ negativ bei 10%	1 Stamm positiv bis 2%	1 Stamm negativ bei 10% 1 „ positiv bis 3%
Colistämme vom Stuhle Kothmüller	1 Stamm positiv bis 2%	11 Stämme positiv bis 0,5% 4 „ negativ bei 10%	2 Stämme negativ bei 10%
Colistämme vom Stuhle Ziegler	2 Stämme positiv bis 2% 1 Stamm negativ bei 10%	2 Stämme negativ bei 10%	1 Stamm positiv bis 2% 15 Stämme negativ bei 10%

Im Anschlusse hieran sei über einige Details in der Frage der Agglutination des Bact. coli bei der contagiösen Colitis berichtet. Zunächst ist aus der Tabelle zu ersehen, dass durchaus nicht alle Colistämme, die aus dem Stuhle der Kranken gezüchtet werden, eine positive Reaction aufweisen. Diese Erfahrung machten wir in jedem der untersuchten Fälle stets in gleicher Weise. Mitunter gaben von 20 bis 25 Colistämmen nur wenige die Reaction, mitunter blieb sie unter ebenso vielen nur wenige Male aus. Einmal gelang es überhaupt nur beim ersten und beim letzten Plattengusse positive Stämme zu gewinnen; in einem anderen Falle traf überhaupt nur eine der fortlaufenden Untersuchungen auf solche. Wir hatten manchmal den Eindruck, als ob die positiven Colistämme nur aus bestimmten, nämlich den eitrigen Partien des Stuhles gewonnen werden können; andere Male schien uns die Zeit, bezw. Krankheitsperiode maassgeblich, zu der die Stuhlentnahme erfolgte, aber allgemein giltige, durchgreifende Gesichtspunkte konnten wir nicht gewinnen, vielmehr muss die Gewinnung der einen oder anderen Sorte von Stämmen im Allgemeinen als dem Zufalle überlassen gelten. Dieser Umstand ist insofern von grosser Bedeutung, als nach dem Gesagten negative Befunde fast ganz werthlos erscheinen müssen. Auf Grund blos negativer Befunde wird man in keinem Falle die contagiöse Colitis ausschliessen können, da immer die Möglichkeit besteht, dass andere, nicht gezüchtete Stämme agglutinirt würden. Durch unseren Befund der so differenten Agglutinationsfähigkeit von Stuhl-Colistämmen desselben Individuums erschien eine in dieser Form neue Frage entrollt, nämlich jene, ob die Coliflora gesunder und kranker Därme überhaupt unter allen Umständen eine so heterogene ist, wie viele differente Colistämme vorliegen und wie weit dieselben von einander abstehen. Prof. Escherich liess

diese Frage nach einer von ihm erdachten Methode durch Herrn Dr. L. Smith[1]) bearbeiten. Auf das bemerkenswerthe Ergebniss dieser Untersuchungen kann ich nur hinweisen.

Es sei noch erwähnt, dass grobe culturelle Unterschiede zwischen den agglutinirten und den nicht agglutinirten Stämmen in unseren Fällen nicht bestanden.

Viel constanter als beim Wechsel der Colistämme gestaltet sich der Agglutinationsbefund beim Wechsel des zu verschiedenen Zeiten entnommenen Serums. Eine differente Serumwirkung schien nur insofern vorzuliegen, als das post mortem entnommene Serum in der Regel etwas minder intensive Reactionen gab.

Die Agglutinationsfähigkeit der Darmcolistämme tritt ebenso wie jene des Eberth'schen Bacillus schon in frühen Stadien der Erkrankung auf. Ihre Intensität ist mitunter eine sehr beträchtliche. „A_2“ liegt in unseren Fällen mitunter um 1 : 200 oder 0,5%. Allerdings scheinen so hohe Agglutinationswerthe wenigstens von Säuglingen doch nur ausnahmsweise erreicht zu werden.

Mit der vorliegenden Frage der Agglutination von Bact. coli aus dem kindlichen Darme haben sich meines Wissens in ausgedehnterem Maasse nur drei französische Forscher beschäftigt: Lesage[2]), Widal[3]) und Nobécourt.[4]) Biberstein bemerkt nur beiläufig, er habe aus zwei Fällen von Gastroenteritis bei Säuglingen Colibacillen aus den Fäces gezüchtet, auf die das homologe Serum noch bis zu 80- bis 150facher Verdünnung einwirkte. Auf Colibacillen fremder Provenienz wirkte das Serum nur in geringeren Verdünnungen. Es wäre interessant, von dem zuverlässigen Autor Näheres über das Wesen jener Fälle zu erfahren.

Lesage äusserte sich, wie erwähnt, zweimal und zwar in sehr widersprechender Form über seine Erfahrungen in der Frage der Coliagglutination. Von den 13 Thesen, die er am 16. October 1897 der Société de biologie vortrug, interessiren uns namentlich jene, über die im Folgenden kurz berichtet werden soll.

Das Krankheitsbild der Colibacillose ist nach Lesage ein ganz vulgäres und ungemein weit verbreitetes. Irgend welche besonders charakteristische Form wird ihm von Lesage an dieser Stelle nicht zugeschrieben. Lesage hält anscheinend fast jede Darmerkrankung im Säuglingsalter von vornherein,

1) Zur Kenntniss der Colibacillen des Säuglingsstuhles. Centralbl. für Bacteriol. 1899. Nr. 20.
2) Soc. de biol. 16. X. 1897 u. Soc. med. des hôpit. 18. XI. 1898.
3) Soc. med. des hôpit. 18. XI. 1898.
4) Ebenda u. Soc. de biol. 26. XI. 1898.

wie selbstverständlich, für eine Infection mit einem pathogenen Colistamm. Er findet in 50 Fällen solcher „Colibacillosen" 40mal die homologe Reaction positiv; bis zu welcher Verdünnung des Serums und unter welchen sonstigen Bedingungen, ist nicht angegeben. Besonders auffallend ist das Ergebniss, das Lesage in der zweiten These äussert: In jenen 40 positiven Fällen waren nämlich die sämmtlichen heterologen Reactionen gleichfalls positiv. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle eine kleine Rechnung einzuschalten. Die Zahl der Reactionen, deren Lesage zur Begründung seiner beiden ersten Thesen allein bedurft hätte, beträgt $40 \times 40 = 1600$; ich bin weit davon entfernt, an seinen positiven Angaben zu zweifeln, möchte aber doch annehmen, dass er seine Behauptungen vielleicht nur auf einzelne Stichproben gestützt hat, was aus dem Texte nicht hervorgeht. Uebrigens sind seine Daten, die, wie gesagt, jeder quantitativen Angabe entbehren, in dieser Form ziemlich werthlos.

In Fällen von „chronisch gewordener Colibacillose", oder „Athrepsie" (nach Lesage identische Begriffe) habe die Reaction im Blute aufgehört und lasse sich nur noch im Lebersafte nachweisen; sie gehöre also nur dem acuten Stadium der Erkrankung an.

Lesage ist der Ansicht, dass jenes B. coli, welches solche Bacillosen erzeugt, einer besonderen Race angehört, und zwar stützt er diese Ansicht durch die von ihm gefundene Thatsache, dass gewöhnliche Colibacillen aus gesunden Kinderdärmen, sowie solche aus den Stühlen Erwachsener vom Bacillosen-Serum nicht beeinflusst werden. Andererseits habe das Serum normaler Säuglinge auch keine Wirkung auf das Bacillosen-Coli. Der Autor kommt zum Schlusse, dass die Agglutinationsreaction zur Unterscheidung verschiedener Coli-Racen in hervorragendem Maasse dienen könne.

Diese Sätze von Lesage verlieren einigermaassen dadurch an Bedeutung, dass sie der Autor selbst ein Jahr später (Société med. des hôpit. 18. November 1898) so ziemlich vollinhaltlich revocirt hat. Er äussert sich an dieser Stelle summarisch dahin, dass die Serumreaction für das Studium der Säuglings-Enteritis wegen der Inconstanz ihrer Erscheinung keine diagnostische Bedeutung habe.

Die älteren Thesen von Lesage hatten schon vor dem persönlichen Rückzuge des Verfassers Widerspruch von Seiten Widal's und seines Schülers Nobécourt's erfahren.[1])

Nach unserem, oben exponirten Materiale komme ich betreffs der diagnostischen Bedeutung der Agglutinationsreaction

---

1) Siehe Nachtrag.

mit B. coli zu folgendem Schlusse: Wenn in Fällen einer eitrigen Dickdarmentzündung bei Säuglingen aus dem Stuhle gezüchtete Stämme von B. coli durch das Serum des Kranken in 50facher Verdünnung (2%iger Lösung) binnen zweier Stunden deutlich agglutinirt werden, und wenn bei dem betreffenden Falle eine anderweitige bestehende Vor- oder Mit-Erkrankung durch Coli- oder Typhusinfection ausgeschlossen erscheint, so ist die Annahme berechtigt, dass in diesem Falle das agglutinirte Coli zum colitischen Processe in ätiologischer Beziehung stehe.

Ob es auch anders localisirte, durch B. coli hervorgerufene gastrointestinale Infectionen giebt, muss vorderhand dahingestellt bleiben.

Erfolgt die positive Reaction nur bei stärkerer Concentration des Serums, so lässt sich daraus ein sicherer Schluss nicht ziehen. Keinenfalls wird man auf einen solchen fraglichen, serodiagnostischen Befund Werth legen, wenn ihm das klinische Bild widerspricht.

B. Fadenreaction.[1])

Sämmtliche Serumreactionen wurden 24 Stunden nach der Mischung auf Fadenbildung angesehen. Typische Fadenbildung sah ich nur in vier besonders lang dauernden oder schweren Fällen (Zötsch, Widmaier, Holzmaier, Kothmüller) auftreten, in diesen aber völlig constant. Die Fadenbildung kam immer nur in homologen Reactionen zu Stande. Sie war stets noch in 2%igem, manchmal noch in 0,5%igem Serum deutlich vorhanden.

Da von Seiten unserer Klinik bisher nur ganz aphoristisch über die contagiöse Colitis berichtet worden ist, werde ich auf Grund des mir vorliegenden Materiales, wovon ich namentlich die letzten, durch serodiagnostische Untersuchung sichergestellten Fälle berücksichtige, trachten, in kurzen Zügen das klinische Bild dieser Erkrankung zu entwerfen.

Ich fasse zunächst den Verlauf eines leichten Falles ins Auge.

Das Kind wird eingebracht, weil plötzlicher Abgang von „reinem Eiter“ mit dem Stuhle die Mutter erschreckt hat. Die Erkrankung sei heute jäh entstanden, sie habe den Patienten in völligem Wohlsein überrascht. Auch jetzt noch sei — abgesehen von dem besagten alarmirenden Stuhlbefunde — an dem Kleinen kein auffallendes Krankheitssymptom wahrnehmbar. Irgend eine bestimmte krankmachende Ursache ist nicht eruirbar, es wäre denn, dass Patient etwa in Dentition stünde, die Milchbezugsquelle gewechselt hätte oder dergleichen mehr. Das Kind sieht etwas matt aus, sein Allgemeinzustand beängstigt im Uebrigen

1) Vergl. hierüber meine Arbeiten im Centralblatt für Bacteriologie. 1898. Nr. 1—4 u. Wiener klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 13.

nicht. Es wird in Beobachtung genommen. Abends tritt eine vorübergehende Temperatursteigerung auf etwa 38,5° ein.

Nächsten Morgen wird berichtet, das Kind sei Nachts unruhig gewesen, habe viel Durst, nur mässige Esslust gehabt und sechs Stühle abgesetzt. Die Stühle, deren wir einen beim Abdecken des Patienten eben unter Tenesmus und Kolikschmerzen entleert werden sehen, sind im frischen Zustande flüssig, doch nicht spritzend und bestehen aus einer trüben, gelben tropfbaren Masse, in der einzelne Tropfen von gelbgrauer Farbe suspendirt erscheinen. In der Windel bietet die Serie der bisher entleerten Stühle ein auffallend polymorphes Bild. Neben leicht dyspeptischem Milchkothe findet sich in manchen Linnen, umgeben von einem breiten, gelbgrün genässten Hofe, eine gallertige Masse, abgetheilt in runde Bröckelchen wie kleingehacktes Aspic, ziemlich zäh, consistent, von bernsteingelber Farbe, durchscheinend und nur stellenweise besetzt von Tröpfchen rahmigen Eiters. Ebensolcher Eiter findet sich gänzlich unvermischt, in beträchtlicher Menge neben den zerfahrenen Kothflocken. Eine der vorgezeigten Windeln enthält reinen Eiter, der nur überdies von feinen Blutpunkten und Streifen durchsetzt erscheint. Jene glasige, gallertige Masse, deren Aussehen auch an Froschlaich, vielleicht an Fruchtgelée erinnern kann, ist ohne weiteres als Dickdarmschleim erkennbar. Keiner der Stühle hat einen nennenswerthen Geruch. Die Reaction im frischen Zustande ist eine eben deutlich alkalische. Die flüssigen Antheile, die nur durch ein eingeführtes Darmrohr gewonnen werden können, enthalten trotz der gereichten Thee- und Milchnahrung keinen Zucker; beim Erhitzen trüben sie sich.

Die Untersuchung des Kindes ergiebt wenig Positives. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist rein, nur am Alveolarfortsatze vielleicht von einem zarten, florähnlichen Ueberzuge bedeckt; die Brustorgane bieten nichts Abnormes; Leber und Milz sind nicht vergrössert. Das Abdomen ist vollkommen weich, schlaff, etwas eingesunken. In der Tiefe des linken Hypogastriums kann man den strangartig contrahirten Dickdarm fühlen. Der mittelst Katheters entleerte Harn ist hochgestellt, enthält kein Eiweiss und erweist sich steril. Das Aussehen des nun afebrilen Patienten ist ein frischeres als am Vortage.

Die Zahl der am zweiten Krankheitstage entleerten Stühle beträgt etwa 8—10. Das Körpergewicht sinkt etwas ab. Es besteht kein Erbrechen, keine Exsiccation, kein cerebrales Zeichen und bei ganz gutem Allgemeinzustande ein mässiger Appetit.

In den folgenden Tagen bleibt das Bild unverändert. Nur vorübergehend bessert sich das Aussehen und vermindert sich die Zahl der Stühle, bis endlich um die Mitte der zweiten Krankheitswoche eine entschiedene Wendung einzutreten scheint. Die Consistenz der Stühle hat zu-, der Eiter- und Schleimgehalt abgenommen; dafür tritt die Dyspepsie in den mit glänzendem Schleim überzogenen Kothpartikeln etwas stärker hervor und macht sich ein fauliger Geruch bemerkbar. Die Gewichtscurve ist bereits über den Stand bei der Aufnahme angestiegen. Nachdem schon die Entlassung des Kindes vorbereitet ist, tritt ohne nachweisliche Ursache plötzlich eine zweitägige Recidive ein, deren Verlauf übrigens ein überraschend günstiger ist. Am 18. bis 20. Tage kann Patient geheilt entlassen werden.

Dieser Verlauf entspricht ungefähr dem durchschnittlichen in den von uns zur leichten Kategorie gezählten Fälle.

Während schwankender Decurs und Recidiven durchaus zum typischen Bilde gehören, müssen als ungewöhnliche Modificationen, die uns nur ausnahmsweise vorkamen, bezeichnet

werden: cerebrale Erscheinungen in Form von Eklampsien, höheres und persistirendes Fieber, andauerndes Erbrechen, Mastdarmvorfall, cystitische Albuminurie, sowie endlich Complicationen mit anderweitigen Darm- und Lungenerkrankungen. Einen etwas abweichenden Charakter weisen natürlich auch jene Fälle auf, welche als Glieder einer Hausepidemie schon vordem kranke Kinder betrafen. Während die zwar zeitlich coincidirenden, sonst aber anscheinend voneinander unabhängigen Fälle vom Hochsommer 1898 durchwegs nach jenem leichteren Typus verliefen, boten von den im Spital beobachteten, ausgesprochen contagiösen Formen die meisten ein weit schwereres Bild. Bei der grossen Seuche im Winter 1896 erkrankten 18 Kinder, wovon 8 starben; die kleine jüngst beobachtete Epidemie forderte drei Opfer und zwei, in das Material nicht mehr einbezogene, eben in Beobachtung stehende Fälle eilen dem letalen Ausgange entgegen.

Allerdings ist die nächste Todesursache kaum in der Hälfte aller letalen Fälle der Darmprocess selbst; die Mehrzahl der Kinder erliegt den erwähnten Complicationen und intercurrenten Erkrankungen. Bei Säuglingen droht die Gefahr namentlich von Seiten jener unbekannten Noxen, die sich bei längerdauerndem Spitalsaufenthalte bemerkbar machen. Bei älteren Kindern (zwischen drei und sieben Jahren) erreichen zwar im Allgemeinen die localen, eigentlich dysenterischen Erscheinungen höhere Intensität, doch schien bei ihnen doch eine wesentlich höhere Widerstandsfähigkeit gegen das krankmachende Virus vorzuliegen, als bei Säuglingen. Bei letzteren gestaltete sich in schweren, uncomplicirten Fällen der Verlauf stets derart, dass der Dickdarmprocess nach ein bis zwei Wochen an Intensität verlor und sich gleichzeitig eine leichte, katarrhalische Dünndarmaffection einstellte. Dementsprechend änderte sich der Charakter der Stühle. Eiter und Gallerte verschwanden fast völlig, dafür traten seröse Entleerungen ein, deren feste Antheile aus innig mit Schleim gemengten, fädigen, dyspeptischen Nahrungsresten bestanden. Unterdessen vollzog sich aber auch die entscheidende Wendung: meist schlug das Krankheitsbild dann ziemlich plötzlich in jenes der gastrointestinalen Sepsis um, dessen unverkennbar typischen Züge ich nicht wiederzugeben brauche. Das hierzu Anlass gebende Ereigniss, der Einbruch pathogener Mikroben in die Blut- und Lymphbahn, konnte in diesen Fällen stets auch durch bacterielle Befunde im Blute, in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Organen zur Evidenz gebracht werden.

Das Leichenbild der contagiösen Colitis ist ein recht charakteristisches und trägt wesentlich dazu bei, die Specifität dieser Erkrankung hervortreten zu lassen. Die Eingeweide

der Schädel- und Brusthöhle bieten nichts Auffallendes. Leber, Nieren, Magen, Milz scheinen makroskopisch ohne Veränderung. Die Mesenterialdrüsen sind etwa linsengross, lichtroth, feinkörnig, homogen. Das Colon ist derb contrahirt zu einem bleistiftdicken Strange; seine Serosa, sowie jene des letzten Ileums ist stark injicirt, lichtroth glänzend. Die schwersten Veränderungen betreffen das Colon descendens. Dort ist die Schleimhaut stark diffus verdickt, in toto gequollen, an der Oberfläche eigenthümlich unregelmässig gestaltet, wie von verrucösen oder polypösen Massen besetzt, derart, dass man an den Etat mammelloné der Magenschleimhaut erinnert wird. Ueber weite Strecken findet man bei genauerem Zusehen auf der Schleimhautoberfläche locker haftende, theils hämorrhagische, theils gallig gefärbte Membranen, die auf der Höhe der Längsfalten abgeschabt erscheinen und theilweise flottiren. In dem schwersten Falle unserer Beobachtung (Penič) war es zu einem fast völligen Verluste der Schleimhaut über weite Strecken hin gekommen. Man fand nur ab und zu kleine Reste der Mucosa in Form von Inseln mit ausgenagt erscheinenden Rändern übrig. Die Zeichnung der Darmoberfläche erinnert in solchen Fällen an jene des Sammtes bei Mottenfrass oder von Borkenkäfern zerfressener Baumrinde. An den weniger intensiv befallenen Stellen ist nur eine diffuse Schwellung der Schleimhaut bemerkbar. Follikelschwellungen sind vorhanden, treten aber nirgends stärker hervor. Im Dünndarme besteht starke Injection, namentlich in der Umgebung der deutlich sichtbaren, gitterartig vorragenden Plaques.

Die histologische Untersuchung bestätigt die Vermuthung, dass es sich um eine diffuse, croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut handle, bei welcher starke Neigung zum nekrotischen Zerfalle des oberflächlichen Gewebes besteht und sich eine aus dem abgestorbenem Epithel und Fibrinmassen zusammengesetzte Membran bildet. Diese löst sich auf weite Strecken hin ab und entblösst die diffus infiltrirte, von succulenten Rundzellen überschwemmte Submucosa. Die schönsten Bilder gewinnt man durch Färbung der Schnitte nach Weigert's Verfahren. In so hergestellten Präparaten kann man das von blau gefärbten feinen Fibrinnetzen erstickte Gewebe der obersten Schleimhautschichten auch von zahllosen und zumeist gleichfalls nicht entfärbten Stäbchen durchsetzt finden, die übrigens in die tieferen Schichten nicht vorzudringen scheinen.

Kommen minder weit vorgeschrittene Fälle in Folge intercurrenter Erkrankungen zur Obduction, so findet man die Schleimhaut des Dickdarms stark gequollen, ödematös; auf

der Höhe der Falten besteht Injection. Hin und wieder erkennt man kleine, punktförmige, folliculäre Geschwürchen, die aber der diffusen Flächenveränderung gegenüber nicht besonders in die Augen springen. Die Dünndarmschleimhaut kann schon in diesem Stadium katarrhalisch afficirt sein.

Wenden wir uns nun zum Stuhlbefunde. Es werden zur Untersuchung Theilchen aus den flüssigen oder eitrigen Partien des frisch entleerten Stuhles mittelst Platinöse vorsichtig in dünner Schichte auf einem Objectträger ausgebreitet und fixirt. Das Verreiben ist zu vermeiden. Hierauf wird in der von Escherich angegebenen Weise nach Weigert vor- und mit Fuchsin nachgefärbt.[1]) Es sei an dieser Stelle auf den hohen Werth dieser Färbungsmethode hingewiesen. Das Vegetationsbild des Stuhles wird dem Geübten dadurch in überraschend klarer Weise vor Augen geführt. Die Methode leistet demjenigen, der mit ihr vertraut ist, zu diagnostischen Zwecken mehr als eine eingehende bacteriologische Untersuchung mit Plattenguss etc. Jedem, der sich mit der Vegetation des Stuhles beschäftigt und dem die Methode vertraut ist, werden die fünf Fläschchen mit Gentianaviolett, Jodjodkalilösung, Anilinöl, Xylol und Fuchsin sehr bald das unentbehrlichste Rüstzeug zur raschen Orientirung erscheinen. Allerdings erfordert die Methode ein gewisses Maass von Uebung und Geschick. Ein derart hergestelltes, wohlgelungenes Präparat zeigt nun Folgendes: massenhafte Eiterzellen, deren Plasma roth, deren Kerne zumeist blau gefärbt erscheinen, auf einem lichtrothen, feingekörnten Hintergrunde; in den Zellen, sowie ausserhalb derselben rothe Stäbchen, wovon viele so kurz und plump sind, dass man sie auf den ersten Blick für Kokken halten möchte. Dieselben stehen ausserhalb der Zellen gleichmässig zerstreut, nirgends in regelmässigen Gruppirungen oder Zooglöen. Kettenbildungen sind nur selten; sogenannte Kapseln sind häufig angedeutet. Alle anderen Mikroben — und deren pflegen in frischen Fällen nur sehr wenige zu sein — sind blau gefärbt. Es können — namentlich in späteren Stadien der Erkrankung, wenn dyspeptische Dünndarmstühle vorherrschen — gefunden werden: Diplokokken zu Paaren oder Ketten vereint, lange, schlank und scharf contourirte Stäbchen, grosse, dickbäuchige Proteolytenformen vom bekannten Aussehen, sowie blauschwarze Soorgonidien. Entscheidend ist das weit überwiegende Vorkommen der rothen Kurzstäbchen und deren Lagerung in Eiterzellen. Der Stuhlbefund ist in den meisten Fällen so charakteristisch,

1) Escherich, Ueber Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilk. XLIX. S. 137.

dass ein Weigertpräparat die stricte Diagnose auf „Colicolitis" gestattet.

Auf Agarplatten wachsen vorwiegend Colonien von typischem Bacterium coli mit allen charakteristischen biologischen Eigenschaften dieses Mikroben. Diesbezüglich muss nur bemerkt werden, dass man auf solchen Platten häufig Colistämme antrifft, die auf der Artenreihe nahe der Typhusgrenze liegen. Solche Similtyphus-Stäbchen sind sehr beweglich und vergähren Zuckerbouillon nur wenig oder gar nicht (Fall Kothmüller).

Die Virulenz der Colistämme aus diesen Stühlen ist eine schwankende; sie entspricht im Durchschnitte der von Escherich und von französischen Forschern festgestellten, mittleren Virulenz des Bacterium coli überhaupt. Aus manchen Fällen unserer Colitis konnten Stämme gezüchtet werden, die 300 g Meerschweinchen in einer Dosis von bis zu 0,6 ccm 24stündiger Bouilloncultur intraperitoneal binnen 18 Stunden tödteten. Mäuse starben mit derselben Dosis subcutan injicirt in zwei- bis dreimal 24 Stunden. In der Regel war die Virulenz aber eine minder hohe und schien überdies von mancherlei zufälligen, unbeherrschbaren Umständen abhängig zu sein. Namentlich fanden wir, dass die Virulenz der Culturen bei der Fortzüchtung oft rasch abnahm. Durch Verfütterung konnte bei Mäusen absolut nichts erreicht werden.

Das Serum dreier Kranker wurde auf den Gehalt an Schutzkörpern gegen die Infection mit dem Darmcolistamme geprüft — jedes Mal mit unzweideutig negativem Erfolge. Bei den mit Colistämmen injicirten Versuchsthieren liess sich oft in kurzer Zeit ein beträchtlicher Agglutinationswerth des Serums für den homologen Stamm constatiren.

Escherich hat die vorliegende Erkrankungsform auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Düsseldorf skizzirt; er bezeichnet sie als „contagiöse Colitis" und fasst sie, wie erwähnt, als Colibacillose auf. Dass es sich um eine Colitis (keine „Enteritis"), also eine vorwiegend im Dünndarme localisirte Entzündung handelt, geht aus den klinischen und anatomischen Kennzeichen der Erkrankung zur Genüge hervor; dass diese Erkrankung contagiös ist, lehrte uns die traurige Erfahrung dreier Hausepidemien, die sich zum Theil augenscheinlich von Bett zu Bett verbreiteten. Die Berechtigung endlich, einen Colistamm als den Erreger aufzufassen, leiten wir von folgenden Punkten ab:

1) Vom typisch wiederkehrenden bacteriologischen Stuhlbefunde im Ausstriche und auf den Platten.

2) Vom Befunde der Stäbchen in den histologischen Präparaten.

3) Vom positiven Ausfalle der unter den angegebenen Cautelen ausgeführten Serumreaction.

4) Vom Verschwinden des typischen, bacterioskopischen Stuhlbefundes nach Aufhören der Krankheitserscheinungen.

Das klinische Bild der contagiösen Colitis bietet an sich nichts wesentlich Neues. Abgesehen von einigen Details deckt es sich mit jenem classischen Krankheitsbilde der Enteritis follicularis, das v. Widerhofer[1]) geschaffen hat und das nach ihm von allen Seiten beschrieben wurde; nur ist der durchschnittliche Verlauf ersterer Erkrankung ein leichterer und geht namentlich ohne jene schweren Allgemeinerscheinungen einher, die v. Widerhofer für typische Fälle der folliculären Darmentzündung angiebt.

Der Umstand, dass enteritische, „dysenterische“ Erkrankungsformen im Kindesalter epidemisch auftreten und contagiös sind, wurde von mehreren Autoren, in Deutschland zuerst von Henoch[2]), betont. Hingegen ist der anatomische Befund der contagiösen Colicolitis ein bis zu gewissem Grade selbständiger, da er sich mit jenem der Enteritis follicularis [Kundrat[3])] durchaus nicht deckt. Während nach Kundrat die Follikelschwellungen in der Darmschleimhaut bei Enteritis follicularis die primäre und wesentlichste Veränderung darstellen, an die sich erst die weiteren Consequenzen knüpfen, überwiegt in unseren Fällen von contagiöser Colitis augenscheinlich eine primäre, diffuse, croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut, die sich gleichmässig über grössere Flächen ausbreitet. Follikelschwellungen sind, soweit sie überhaupt vorliegen, secundäre, in keinem Stadium der Erkrankung besonders hervortretende Veränderungen. Dieser Punkt ermöglicht auch die Unterscheidung der contagiösen Colitis am Leichentische von der Streptokokken-Enteritis Escherich's, zumal jener Form der letzteren (Dickdarmtypus), die — gleichfalls auf colitischen Veränderungen beruhend — ein der Colicolitis recht ähnliches Krankheitsbild erzeugt. Nebst dem bacteriologischen Stuhlbefund unterscheidet die genannten Erkrankungsformen klinisch allerdings auch noch manche Verlaufseigenthümlichkeit. Die colitische Form der Streptokokkenenteritis befällt nach Escherich vorwiegend herabgekommene, schlecht genährte Kinder, erzeugt von Anfang an einen sehr viel schwereren Allgemeinzustand und führt unter

1) Gerhardt's Handbuch. 4. II.
2) Vorlesungen; V. Aufl. S. 508.
3) Gerhardt's Handbuch.

complicatorischen Lungenerscheinungen und Sepsis stets zum Tode. All' dies kann von der Colicolitis nicht gelten.

Seitdem man an die überaus schwierige und mühevolle Arbeit heischende Aufgabe herangetreten ist, jene Gruppe von Krankheitstypen, die seiner Zeit unter dem Namen der Enteritis follicularis zusammengefasst worden sind, nach ätiologischen Gesichtspunkten zu sichten, ist eine der contagiösen Colicolitis nahe verwandte Erkrankungsform in Deutschland meines Wissens nur einmal detaillirt beschrieben worden, und zwar vor drei Jahren von H. Finkelstein[1]) aus der Heubner-schen Klinik. Ungefähr gleichzeitig mit der Publication Finkelstein's erschien die fünfte Auflage des Baginsky-schen Lehrbuches, worin im Capitel „Dysenterie“ eine contagiöse Dickdarmerkrankung ganz ähnlicher Art angeführt wird. Baginsky ist geneigt, in dieser Dysenterie das Bacterium coli eine ätiologische Rolle spielen zu lassen. Seine Auffassung ist von der unseren und zum Theile von jener Finkelstein's nur insofern wesentlich verschieden, als Baginsky toxische Stoffwechselproducte dieses Mikroben als die nächste Krankheitsursache aufführt. Auf die voluminöse französische Literatur über Colibacillosen im kindlichen Darm kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

Ich erwähne hier nur, dass in Frankreich manche Autoren geneigt waren, alle acuten und chronischen, anscheinend infectiösen Darmprocesse ohne Weiteres auf das Bacterium coli zu beziehen. Dieses mitunter recht kritiklose Vorgehen fand erst in jüngster Zeit — namentlich von Seiten Hutinel's[2]) und Nobécourt's — energischen und berechtigten Widerspruch.

Die kurz gehaltene, klinische Charakterisirung der Finkelstein'schen Krankheit deckt sich mit jener, die im Vorstehenden mitgetheilt wurde, fast völlig. Ferner stimmen unsere epidemiologischen Erfahrungen mit jenen sehr gut überein, die aus der Berliner Klinik berichtet werden. Endlich ist das bacterioskopische Stuhlbild nach Finkelstein (wir verdanken dem Autor Originalpräparate) fast identisch mit jenem, das wir aus unseren Fällen gewannen. Verschieden sind unsere Befunde von jenen nur in zwei Punkten, nämlich

1. darin, dass das anatomische Substrat bei Finkelstein eine typische follikuläre Entzündung zu sein scheint, und
2. darin, dass Finkelstein nach seinen Culturversuchen einen besonderen coliartigen Bacillus, wir aber ein gewöhnliches Bacterium coli als Erreger ansprechen.

---

1) Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündung der Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 38, 39.

2) Semaine médicale. 1899.

Ersterer Punkt erscheint wesentlich; letzterer Umstand ist vielleicht nicht ganz so sehr beweisend, da die Merkmale, die Finkelstein zur Unterscheidung seines Bacillus vom Bacterium coli anführt, doch recht subtil erscheinen. Wenn Finkelstein grossen Werth auf die von ihm gemachte allerdings höchst interessante Beobachtung legt, dass sein Bacillus bei Mäusen vom gesunden Darme aus eine ganz typische, anscheinend specifische Erkrankung zu erregen vermochte, so citire ich die Erfahrung Escherich's, wonach es diesem gelungen ist, eine ähnliche Wirkung mitunter bei typischen Stämmen des saprophytischen Bacterium lactis aerogenes aus gesundem Darme zu erzielen. Ueberdies scheint mir die ganze Frage, ob es sich um Bacterium coli oder um einen stammverwandten Mikroben handle, nicht actuell, beziehungsweise überhaupt unlösbar, in so lange als die Grenzen des Begriffes „Bacterium coli" noch nach allen Richtungen hin verschwimmen.

Angesichts des Umstandes, dass einerseits auch in unseren Fällen follikuläre Veränderungen geringen Grades vorgelegen haben und andrerseits Finkelstein von diffusen ausgedehnten Verschwärungen der Schleimhaut berichtet, scheint es mir durchaus nicht ausgeschlossen, dass wir an der Hand der Darmpräparate eine Einigung auch in diesem Punkte erzielen könnten. Dann würde ich meine obigen Ausführungen als eine Bestätigung der so werthvollen und wichtigen Beobachtungen Finkelstein's ansehen, möchte aber an dem von Escherich proponirten Namen der contagiösen Colicolitis festhalten, da die Localisation des Processes in den unteren Partien des Dickdarmes hierbei im Gegensatze zum gewöhnlichen Streptokokkenprocesse und anderen von uns gekannten specifischen Infecten in der Regel eine höchst ausgesprochene und die Betheiligung des übrigen Darmes nach unseren Erfahrungen entschieden secundärer Natur ist. Ueberdies enthält jener Name den Hinweis auf die specifische Aetiologie der Erkrankung. Das klinische Bild der schwereren Fälle ist mit dem von Baginsky gewählten Namen „Dysenterie" sicher treffend gekennzeichnet.

III. Serumreactionen mit Colistämmen aus der Blase.

(Agglutination und Fadenbildung.)

Betreffs der Ergebnisse dieser Reactionen kann ich mich kurz fassen, da diesbezüglich im Allgemeinen nur die schon vor zwei Jahren gemachten und mehrfach publicirten Erfahrungen bestätigt wurden. Die wichtigsten Thesen, zu denen

wir beim Studium der Serumreaction an colicystitiskranken Kindern gelangten, sind folgende:

1) Die homologe Agglutinationsreaction fällt bei halbwegs dauerndem Bestande der Affection positiv aus und zwar stets in einer Verdünnung des Serums bis zu 1 : 10 oder 9,1% (14 Fälle), meist auch in viel stärkeren Verdünnungen bis 2 und 1% (11 von 14 Fällen). Die Reactionsfähigkeit des Serums auf die Blasencolistämme kann schon in den ersten Tagen der Erkrankung nachweislich sein. Sie hält durch Wochen an, auch wenn die Erkrankung bereits abgeheilt ist, und erlischt nach Monaten. Die aus der Blase gezüchteten Colistämme geben zumeist die Reaction mit dem Serum alle in gleicher Weise oder nur mit geringen, quantitativen Unterschieden.

Die einschlägigen Erkrankungsfälle zerfallen in zwei Kategorien, in leichte, bei denen das Uebel fast beschwerdelos ertragen und nur zufällig entdeckt wird, und in schwere, bei welchen heftige, andauernde Beschwerden, oft ein bedrohlicher Allgemeinzustand und stets als Ausdruck einer stärkeren Betheiligung des Gesammtorganismus am localen Processe hohes, unregelmässig intermittirendes Fieber besteht. Ich verweise betreffs der klinischen Details auf die Publicationen von Escherich[1]) und Trumpp.[2]) Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass durchaus nicht alle Fälle, in denen der Harn Bact. coli enthält, als Colicystitiden gelten dürfen. Es giebt — namentlich bei athreptischen Säuglingen ist diese Erscheinung eine sehr vulgäre — Bacteriurien ohne jegliche katarrhalische Erkrankung der Blasenschleimhaut, die den für die Colicystitis geltenden Gesetzen natürlich nicht entsprechen.

2) Die heterologe Agglutinationsreaction fällt in der Regel negativ, selten und nur in stark concentrirtem Serum positiv aus (18 Fälle untersucht, 16mal exquisit negativ 2mal positive Reaction).

3) Die homologe Reaction ergiebt in längerdauernden Fällen der schwereren Kategorie mitunter das Phänomen der Fadenbildung in typischer Form. (7 Fälle.) Die Fadenbildung konnte fast in allen diesen Fällen noch bei einer Verdünnung des Serums auf 2% und weniger erhalten werden.

Ein so hohes diagnostisches Interesse, wie die Reaction mit Stuhlcolistämmen hat jene mit Harncolistämmen nicht, weil bei bestehendem Blasenkatarrhe und Anwesenheit von Colibacillen im nativen Harne die Diagnose der Colicystitis ohnedies zum Mindesten schon sehr nahe liegt.

---

1) Vortrag im steiermärk. Aerzte-Vereine. 1894.
2) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1897. Nr. 44.

Unsere Erfahrungen über die aus dem Blute septischer und agonaler Kranker gezüchteten Colibacillen sind nicht zahlreich genug, um hier verwerthet werden zu können.

IV. Serumreactionen mit anderen Mikrobenarten.

1) Eine grössere Zahl von Versuchen wurde mit Bacterien aus der Gruppe des Bac. mesentericus angestellt. Bei diesen zumeist wenig oder gar nicht beweglichen Stäbchen kommt es nur selten zu typischer Agglutination, niemals zum Fadenphänomene. Die Bacillen wachsen vielmehr unter dem Einflusse eines specifisch reagirenden Serums zu kurzen Ketten oder Gliederschlangen aus, oder sie werden eigenthümlich starr, gequollen, lichtbrechend, oder sie zerfallen körnig und werden endlich nach vorübergehendem „Schattenstadium" völlig gelöst. Derartig positive Reactionen wurden erzielt

a) an Mesentericusstämmen aus dem Stuhle in 4 Fällen von Enterocolitis, die theilweise zusammenzuhängen schienen und unter sich auch heterolog reagirten. Besonders auffallend war der Befund, dass das Serum eines dieser Fälle noch in 150facher Verdünnung die aus dem eigenen Stuhle und die aus dem Stuhle der gleichzeitig und in gleicher Weise erkrankten Kinder völlig aufzulösen vermochte. Der Auflösung ging, wie bei der Pfeiffer'schen Reaction, Zerfall in stark lichtbrechenden Kügelchen voraus;

b) an Mesentericusstämmen aus dem Harne eines eigenartigen Falles von Blasenphlegmone;

c) an Mesentericusstämmen aus dem Blute desselben Falles.

2) Deutlich positive Reaction mit Bac. lactis aerogenes erzielten wir nur einmal in einem Falle ausgesprochener gastrointestinaler Lactisinfection bei einem Säuglinge. Das Bacterium stammte aus dem Stuhle. In vier ähnlichen Fällen blieb die Reaction aus.

3) Bacterien aus der Gruppe des Proteus vulgaris sahen wir nur zweimal specifisch (homolog) agglutinirt werden; nämlich in einem überaus typischen Falle von Morbus Weilii, bei welchem die Cultur aus der Blase stammte, und einmal in einem unaufgeklärten Falle von Darmkatarrh. Stark concentrirtes Serum (5—10%) normaler älterer Kinder scheint Proteusbacillen häufig auch heterolog zu beeinflussen.

4) Der Bac. pyocyaneus ist kein geeignetes Object zu Serumversuchen, da oft auch in unvermischten Emulsionen zeitweise Haufenbildungen auftreten, die sich später wieder spontan lösen. Die Reactionen blieben übrigens auch in sehr typischen und schweren Fällen von Pyocyaneusinfection bei Säuglingen

unserer Beobachtung völlig negativ. Das Serum älterer Kinder hingegen schien auf den Bacillus heterolog auch noch in 2% Lösung nicht ohne Einfluss.

5) Ueber das bisher nur selten beschriebene Phänomen einer Serumreaction auf Streptokokken konnte ich schon im vorjährigen Herbste berichten.[1]) Die Ketten werden dabei völlig unbeweglich, krümelig und stark lichtbrechend, die Einzelindividuen erscheinen deutlich gequollen. Die Reaction stammte von einem Sepsisfalle mit Erysipel, wobei die Erreger aus der Cerebrospinalflüssigkeit gezüchtet worden waren.

6) Staphylokokken sah ich binnen zweier Stunden nur vom heterologen Serum Erwachsener deutlich beeinflusst werden.

7) Ohne bemerkenswerthes Ergebniss blieben die Serumreactionen mit Proteolyten und anderen Mikroben aus dem Darme von Säuglingen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Escherich, danke ich die Ueberlassung des Materiales und manchen werthvollen Wink bei der Bearbeitung des vorliegenden Themas.

Graz, im März 1899.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien eine Broschüre „Recherches sur la pathogénie des infections gastrointestinales des jeunes enfants“ (Paris, G. Steinheil) von P. Nobécourt, welcher eine Reihe der im Vorliegenden discutirten Punkte zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hat. Ich kann an dieser Stelle auf die Details der höchst lesenswerthen Arbeit Nobécourt's nicht eingehen, muss aber einige Fragen, welche meinem Thema besonders nahe stehen, kurz berühren. Nobécourt kommt auf Grund seiner bacteriologischen Studien gleichfalls zum Schlusse, dass sich durch culturelle Merkmale ein pathogener Darmcolistamm von den saprophytischen Stämmen nicht isoliren und kennzeichnen lasse. Nobécourt widerspricht überhaupt der Auffassung von Lesage, wonach eine specifische Colirace der gemeinsame Erreger der Colibacillosen wäre; er stützt seine Ansicht auf experimentelle Erfahrungen, gewonnen durch eine sinnreiche Versuchsanordnung, wie sie auch Escherich und Smith zu ähnlichem Zwecke gleichzeitig und unabhängig von Nobécourt in Anwendung brachten. Er inoculirte Colistämme aus kranken Kinderdärmen Meerschweinchen so lange, bis deren Blut den verwendeten („isohomologen“) Colistamm

1) Düsseldorfer Naturforscherversammlung.

hoch (1 : 100 bis 1 : 1000) agglutinirte. Das so gewonnene specifisch agglutinirende Serum liess er dann auf Colistämme aus den Därmen anderer kranker Individuen einwirken. Von 39 solchen heterologen Reactionen war eine einzige schwach positiv (1 : 10), alle übrigen waren negativ. (Dagegen wurden Colistämme aus demselben Individuum vom Serum des inficirten Thieres agglutinirt.) Die Befunde Nobécourt's bestätigen, nebenbei bemerkt, auch die Angaben, die ich im Herbste 1897 im Widerspruche zu den bishin vorliegenden Beobachtungen über die elective oder specifische Agglutination der Colibacillen gemacht habe.

Wie Nobécourt, so gilt auch uns die Anwesenheit einer Reincultur von B. coli im Darme kranker Säuglinge nur als Verdachtsmoment für vorliegende Colibacillose. Auch Nobécourt giebt ferner an, dass die Thiervirulenz für solche Fälle ein schwankendes, unzuverlässiges Kriterium sei.

Nobécourt kommt aber endlich auch zum Schlusse, dass die Agglutination zwischen Serum und Colibacillen des Kranken kein für die colibacilläre Natur eines intestinalen Krankheitsbildes maassgebender Befund sei. Er gründet diese Behauptung darauf, dass er bei 20 beliebig herausgegriffenen darmkranken Säuglingen 14mal keine Agglutination, 6mal Agglutination (darunter nur je einmal bis zu 1 : 30 und 1 : 50) fand. Die Agglutination sei also ein inconstantes Merkmal.

Gegen diese im Rahmen der sonst logisch durchgeführten Auseinandersetzungen Nobécourt's durch Kritiklosigkeit auffallende Deduction habe ich unter Anderem Folgendes einzuwenden:

1) Nobécourt verfiel wie Lesage in den Fehler, jegliche Darmerkrankung der Säuglinge ohne Rücksichtnahme auf ihren klinischen Charakter als Coliinfect zu verdächtigen. Aus den kurzen Daten über das vorliegende Krankheitsbild ist nicht zu ersehen, worum es sich in diesen Fällen gehandelt haben mag; die Unterscheidung von acuten Formen einerseits und chronischen andererseits ist keine genügend differenzirende. Wirft man alle Darmfälle in einen gemeinsamen Topf, so wird man naturgemäss nicht nur die Coliagglutination als „inconstantes Merkmal" bezeichnen müssen, sondern überhaupt kein einziges Symptom als durchgreifendes gelten lassen können. Es ist wohl möglich, dass sich unter jenen 20 Fällen Colicolitiden in unserem Sinne befunden haben; für die Fälle, in welchen der Agglutinationswerth 1 : 30 und darüber betrug, ist dies sogar bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich.

So lange die französische Schule sich nicht von der Idee emancipirt, dass a priori jede Säuglingsdiarrhöe als Colibacillose oder wenigstens als „Association strepto-colibacillaire"

angesehen werden müsse, wird uns eine Verständigung mit ihr schwer fallen.

2) Escherich und ich haben schon wiederholt darauf hingewiesen, dass negative Befunde bei der Darmcoli-Agglutination absolut nichts beweisen. In den am Meisten typischen Fällen von Colicolitis konnten wir ganze Serien von Colistämmen isoliren, welche vom Serum in keiner Weise beeinflusst wurden. Die agglutinirten Stämme waren oft nur spärlich. Der an Escherich's Klinik kürzlich erhobene Befund, dass die Colivegetation in kranken Därmen im Gegensatze zu jener in gesunden Därmen polymorph, vielracig ist, kann dies erklären.

3) Dass auch die Deutung der positiven Agglutinationsbefunde keine so einfache ist, sondern dass diesbezüglich mancherlei einschränkende Momente in Betracht kommen, habe ich an anderem Orte gezeigt.[1])

Ich muss somit der allgemeinen Behauptung Nobécourt's, dass die Agglutination kein für die colibacilläre Natur von Darmerkrankungen verwerthbares Kriterium sei, entgegentreten. So sehr mir die Warnung davor am Platze scheint, in jedem Falle von positivem Agglutinationsbefunde kritiklos den agglutinirten Mikroben für den Erreger zu halten, so sehr dünkt mich der Standpunkt Nobécourt's im anderen Sinne extrem.

Bei entsprechend vorsichtiger Verwerthung der Befunde und namentlich bei gleichzeitiger Berücksichtigung der klinischen Krankheitscharaktere wird man in der Serumreaction eine werthvolle Stütze zur ätiologischen Erforschung der infectiösen Darmkatarrhe und einen hervorragenden diagnostischen Behelf auf diesem Gebiete finden.

Auf die Frage der bacteriellen Symbiosen im kranken Kinderdarme, zu welcher Nobécourt werthvolle Beiträge bringt und für deren Bedeutung in der Pathogenese er in recht bestechender Weise plaidiert, kann hier nicht eingegangen werden.

---

1) Münchener med. Wochenschrift. 1899. Nr. 15.

XIII.

Ueber Farbenreactionen der „Caseinflocken".

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. Carl Leiner.

(Der Redaction zugegangen den 10. April 1899.)

Weder durch mikroskopische noch chemische Untersuchungen ist es bisher gelungen, sich vollständige Klarheit über die in dyspeptischen Stühlen vorkommenden Flöckchen, Klümpchen oder Bröckelchen zu verschaffen. Wohl macht es keine Schwierigkeit, Bestandtheile, wie Krystalle, Fetttröpfchen, Epithelien, Bacterien und Kokken in diesen Bröckelchen nachzuweisen, allein die Frage, ob überhaupt und was für ein Nahrungsrest in denselben vorkommt, ist noch nicht völlig entschieden. Einige Beispiele aus der Literatur sollen dies beweisen.

Forster und Wegscheider kommen durch ihre Untersuchungen der Säuglingsfäces zu dem Schlusse, dass in denselben kein Eiweiss, also auch kein Casein enthalten sei.

Widerhofer führt als normalen Bestandtheil der Fäces Käsestoff an, Monti meint, die Hauptmasse des Stuhles bestehe aus Milchdetritus mit den Charakteren des Caseins, nämlich Löslichkeit sowohl in verdünnten Säuren, wie in Alkalien, Eigenschaften, die Wegscheider in seiner Arbeit „Ueber die normale Verdauung der Säuglinge" widerlegte. Freilich ist zu bemerken, dass die Untersuchungen Wegscheider's sich nur auf Brustkinder bezogen.

Doch hat schon Knöpfelmacher darauf hingewiesen, dass eine solche Löslichkeit von Nahrungsresten in den Fäces a priori unwahrscheinlich ist; solche Lösungsbedingungen würden dem unveränderten Säurecasein entsprechen. Nun ist es gar nicht zu erwarten, falls überhaupt Säurecasein bei der Milchgerinnung im Magen entsteht, dass dieses leichter ver-

dauliche Casein zur Ausscheidung kommt, und nicht das schwerlösliche durch Labgerinnung entstehende Paracasein; dem Paracasein aber kommt die Eigenschaft der Löslichkeit in verdünnten Säuren nur in sehr geringem Grade zu.

Biedert wollte durch die Millou'sche Reaction den Gehalt dieser Klümpchen an Casein darthun, allein Raudnitz und Knöpfelmacher machten darauf aufmerksam, dass diese Probe höchstens den Gehalt an Eiweiss, nicht aber an Casein beweise.

Heubner meint, dass in diesen Bröckchen ein Derivat der Caseingerinnsel des Magens vorhanden sein könne; doch sei es vor der Hand zweifelhaft, ob es sich um noch unverändertes Casein handelt, da die Substanz nicht peptonisirbar zu sein scheint.

Camerer sowohl wie Uffelmann fanden die Caseinflocken aus Krystallen, Kokkenhaufen u. s. w. bestehend, dazwischen als Bindesubstanz einen Eiweisskörper, über dessen Natur sie sich nicht näher äusserten.

Auch das von Lilienfeld und Monti angegebene Reagens zum Nachweis organischen Phosphors in den Geweben auf die Bestimmung der Caseinflöckchen anzuwenden, ist nicht möglich, da Heine gezeigt, dass diese Reaction nicht auf phosphorhaltige Eiweisskörper bezogen werden kann, wie dies von Lilienfeld und Monti angegeben war.

Gestützt auf den Hinweis Knöpfelmacher's über die Farbenreaction der Caseinflocken habe ich es unternommen, eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, deren Zweck es sein soll, über die chemische Natur der „Caseinflocken" einige Aufklärung zu erhalten.

Es war ja schon in der Arbeit Lilienfeld's: „Ueber die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen" der Versuch gemacht worden, die Nucleine von den übrigen Eiweisskörpern der thierischen Zelle mit Hilfe der „Ehrlichschen Farbstoffreaction" von einander zu unterscheiden. Ueberdies hat Lilienfeld auch eine, Mucin und Nuclein scharf unterscheidende Electivfärbung angegeben, auf die ich bei meinen Versuchen Rücksicht nahm.

Schmidt wies in seiner Arbeit „Ueber Schleim im Stuhlgang" nach, dass man bei Anwendung specifischer Färbemittel ganz charakteristische Farbenunterschiede erhält, welche mit Sicherheit die Entscheidung treffen lassen, ob man es mit Schleim oder Fibrin resp. Bindegewebsfibrillen zu thun hat; so beweise z. B. bei Färbung der Flöckchen mit Triacidlösung ein grüner Farbenton die Anwesenheit von Schleim (eiweissarm), ein rother die Anwesenheit von Eiweiss oder Zellen. Da das Mucin einmal aus der Triacidlösung den basischen,

ein andermal aus der von Lilienfeld angegebenen Electivfärbung (Benda'sche Mischung: Lichtgrün S, Safranin) den sauren Farbstoff an sich reisst, so dürfte der Schluss Lilienfeld's aus dieser regellosen Farbstoffwahl richtig sein, dass es sich bei der Mucinfärbung nicht um eine chemische Erscheinung handelt.

Auf Grund dieser Angaben Lilienfeld's war die Möglichkeit gegeben, vorerst zwischen Schleim und anderen Körpern im Stuhle zu unterscheiden; dann aber war auch der Schluss naheliegend, dass sich bei der chemischen Verwandtschaft der Nucleine mit den Pseudonucleinen und dieser mit den Nucleoalbuminen — zu diesen gehört ja das Casein — auch für letztere eine elective Farbenreaction wird finden lassen. Von dieser Ueberlegung ausgehend habe ich mit den Fäces dyspeptischer Kinder eine Reihe von Farbenreactionen angestellt, deren Zweck es war, über die chemische Natur der „Caseinflocken" Aufschluss zu erhalten.

Ueber die Methodik der Färbung will ich in Kürze Folgendes erwähnen. Als Farblösungen verwendete ich Methylenblau, Eosin-Methylenblau, S Fuchsin-Methylgrün, Safranin-Lichtgrün S und Ehrlich's Triacidlösung. Es handelt sich also mit Ausnahme des erst genannten Farbstoffes um Mischungen eines saueren und basischen Farbstoffes. Die Lösungen wurden in der Weise hergestellt, dass von jedem Farbstoffe 1,5 g in 200 ccm 50% Alkohol gelöst wurde, die Lösungen dann entsprechend den einzelnen Farbemischungen zusammengegossen und 10fach verdünnt wurden.

Die Dauer der Färbung betrug etwa eine Viertelstunde, hierauf wurden die Präparate etwa durch eine Stunde und länger mit Aqua destillata behandelt.

Von der Triacidlösung, die nach Vorschrift hergestellt wurde, wurden zur Färbung 10 Tropfen einer ¾ mit Wasser gefüllten Uhrschaale zugesetzt. Die übrigen Färbelösungen wurden ohne weitere Verdünnung verwendet.

Bevor ich nun meine Versuche an den „Caseinflocken" begann, musste ich mir zunächst Aufklärung verschaffen, in welcher Weise 1) Albumin; 2) Casein und 3) Pseudonuclein aus Casein auf die einzelnen Farbstoffgemische reagire.

Ich begann also meine Untersuchungen mit den Färbereactionen des Hühnereiweisses. Dasselbe wurde mit Wasser verdünnt und durch leichtes Erwärmen zu feinflockiger Gerinnung gebracht, worauf dann mit diesen Flocken die Färbungen vorgenommen wurden.

Das Resultat der angestellten 12 Färbeversuche war das gleiche:

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
lichtblau	lichtblau	blass, Stich ins violette	blass, Stich ins rosa od. violette

Bei der Färbung mit Triacidlösung nahm das Wasser, in dem nachbehandelt wurde, einen Stich ins rothe an.

Die Färbereactionen des Caseins wurden in der Weise ausgeführt, dass Milch bald mit Lab, bald mit verdünnter Säure durch längeres Stehen im Brutofen gefällt wurde. Das ausgefällte Casein wurde zerrieben und mit Alkohol und Aether extrahirt; es blieb dann eine feinkrümelige, ziemlich consistente Masse zurück.

Das durch Lab gefällte Paracasein zeigte folgende Reactionen.

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
lichtblau	mässig stark blau	tief blau, oft Stich ins grüne	blassblau - blassviolett, bisweilen Stich ins grüne.

Bei der Ehrlich'schen Färbung zeigte das Wasser, in dem entfärbt wurde, eine grüne Farbe. Bei der S Fuchsin Methylgrün-Färbung blieb das Wasser bläulich.

Säurecasein:

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
blassblau	stärker blau	grünlichblau	blassviolett

Die Versuche mit einem durch 24stündige Verdauung aus Casein erhaltenen Pseudonuclein ergaben folgendes Resultat.

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
tief blau	intensiv blau	blau, Stich ins grüne	blassgrün

Das Entfärbungswasser bei Triacid war grünlich, bei S Fuchsin-Methylgrün roth.

In weiteren Versuchen wurden Eiereiweiss, Casein und Pseudonuclein gemengt und in einer S Fuchsin-Methylgrünmischung gefärbt; dabei gelingt es leicht, die einzelnen Eiweisskörper zu erkennen und zu unterscheiden.

(Hühnereiweiss blassblau, Casein blauviolett, Pseudonucleiu grünlich.)

War es auf diese Weise festgestellt, die frisch gefällten Eiweisskörper von einander zu unterscheiden, so handelte es sich nun darum, die Reactionen zur Bestimmung der sogenannten „Caseinflocken" zu verwerthen.

Bei dyspeptischen, mit Frauenmilch oder Kuhmilch genährten Kindern finden sich diese „Caseinflocken" in bald reichlicher, bald spärlicher Menge vor. Die Flöckchen sind gewöhnlich von weisser, bisweilen auch lichtgelblicher Farbe, mässig fester Consistenz und wechselnder Grösse. Diese Flöckchen oder Bröckelchen wurden aus den Stühlrn gesammelt und dann theils mit Alkohol-Aether Chloroform, theils mit Natrium bicarbonicum-Lösung-Alkohol-Aether behandelt.

Die Behandlung mit Chloroform erfolgte zu dem Zwecke, um die „Caseinflocken" von Bilirubin frei zu machen, die Natrium bicarbonicum-Lösung zu demselben Zwecke, als auch um anhaftende Fäcesreste, die sonst durch nachfolgende Alkoholeinwirkung unlöslich gemacht würden, in Lösung zu bringen und wegzuwaschen.

Ich gehe nun zu der Untersuchung der einzelnen Fälle über.

I. Mit Kuhmilch genährtes Kind.

Fäces krümelig, grüngelblich mit ziemlich reichlich weissen Bröckelchen gemengt. Die Bröckelchen wurden mit Chloroform und Wasser behandelt, es fand also keine Entfettung statt.

Eosin-Methylenblau	E. Triacidlösung	S Fuchsin-Methylgrün
röthlich blau	blau, Stich ins grüne	lichtgrün

II. Mit Kuhmilch genährt.

Fäces von gelbgrüner Farbe, dickschleimiger Consistenz, dazwischen festere Bröckelchen von lichter Farbe. Die Bröckelchen wurden zum Theil mit Alkohol-Aether-Chloroform, zum Theil mit Natrium bicarb.-Lösung-Alkohol-Aether behandelt. In beiden Fällen ist das Färberesultat ein gleiches.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
dunkelblau	dunkelgrün	hellgrün

III. Künstlich genährtes Kind.

Stuhl stark schleimig von grüngelblicher Farbe mit reichlichen festen Bröckelchen von weisser Farbe, die einen schleimigen Ueberzug zeigen.

Behandlung wie im früheren Fall.

Eosin-Methylenblau	Triacidlösung	S Fuchsin Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Bröckelchen: dunkelblau	lichtgrün	grün	röthlich
Schleim: blassgrünlich	grün	grün	grünlich

IV. Fäces mit Eiereiweiss gemengt.

Eosin-Methylenblau	Ehrlich Tr.	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: lichtblau Eiweiss: blassblau	lichtgrün blassgrün	gelbgrün blass, Stich ins Blaue	gelbbraun blass, Stich ins Grüne

V. Dyspeptischer Stuhl mit reichlichen, festen, gelblich gefärbten Bröckelchen. Mit Hühnereiweiss gemengt.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S.
Fäces: grün Eiweiss: blassblau	grün blassviolett	grün blassblau	gelbbraun blass, Stich ins Grüne

VI. Dyspeptischer Stuhl gemengt mit Hühnereiweiss.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: grün Eiweiss: blassblau	grün blassblau	grün blassviolett	gelbbraun blass, Stich ins Grüne

VII. Dyspeptischer Stuhl. Bröckelchen gemengt mit Labcasein.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: grün Casein: blassblau	gelbgrün blassviolett	gelbgrün blassviolett	braunroth blassrosa

VIII. Brustmilchstuhl.

Die Fäces werden einige Tage mit Chloroform-Alkohol zur Entfärbung behandelt.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	Fuchsin Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
lichtgrün	gelbgrün	grün	röthlichgelb

IX. Brustmilchstuhl, reichlich Schleim enthaltend.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: blau, Stich ins Grüne Mucin: grünlich	grün blass, Stich ins Grüne	grün blassgrün	gelbbraun grünlich

X. Brustmilchstuhl.

Eosin-Methylenblau	Ehrlich	S Fuchsin-Methylgrün	Lichtgrün-Safranin
lichtgrün	dunkelgrün	blassgrün	braun

XI. Brustmilchstuhl.

Eosin-Methylenblau	Ehrlich	S Fuchsin-Methylgrün	Lichtgrün-Safranin
lichtgrün	dunkelgrün	blassgrün	gelbbraun

XII. Brustmilchstuhl.

Eosin-Methylenblau	Ehrlich	Fuchsin-Methylgrün	Lichtgrün-Safranin
lichtgrün	grün	blassgrün	braun

XIII. a) Künstlich genährtes; b) Brustkind.
Die Bröckelchen werden gemengt, mit Chloroform und Alkohol behandelt und mit einer Mischung zweier basischer Farbstoffe gefärbt (Methylgrün-Safranin). Die Farbe der Mischung braunviolett. Diese Farbe nehmen auch die Bröckelchen sowohl des Brustkindes wie des künstlich genährten Kindes an. Eine Differenz rücksichtlich des Farbentons ist absolut nicht zu constatiren.

XIV. Wiederholung des Versuches XIII. Dasselbe Resultat.

Fassen wir nun die Färberesultate zusammen, so sehen wir, dass sich die „Caseinflocken“

mit Eosin-Methylenblau:

zumeist grün, einmal röthlichblau, einmal dunkelblau;

mit Ehrlich's Triacid:

grün (manchmal dunkelgrün, manchmal gelbgrün);

mit S Fuchsin-Methylgrün:

fast durchwegs hellgrün (selten gelbgrün); und

mit Safranin-Lichtgrün S:

röthlich, gelbbraun bis braunroth gefärbt haben.

Will man nun die Färberesultate mit denen der reinen Eiweisskörper vergleichen, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass die „Caseinflocken“ mehr oder weniger mit Galle tingirt resp. imbibirt waren, und dass selbst eine längere Behandlung mit Chloroform oder Alkali den Gallenfarbstoff nur zum Theil entfernen konnte; so macht z. B. bei der Färbung mit Fuchsin-Methylgrün ein Stich ins Gelbe das zweifellose Färberesultat (grün) manchmal etwas undeutlich.

Bei Berücksichtigung dieses Momentes fällt es gar nicht schwer, zu entscheiden, welchem der in Frage kommenden Eiweisskörper die „Caseinflocken“ bezüglich ihrer Färbung wohl am Nächsten stehen. Es kann sich nach meiner Ansicht nur um folgende vier Körper handeln, um Albumin, Casein, Pseudonuclein oder Mucin. Wie wir gesehen haben, färbt sich Albumin mit Eosin-Methylenblau lichtblau, mit Triacid-

lösung blassviolett, mit S Fuchsin-Methylgrün blassröthlich bis blassviolett. Nach dem Färberesultat kann es sich in den Caseinflocken um Albumin nicht handeln. Dieses Resultat war von vornherein zu erwarten, denn sowohl die grosse Menge der Caseinflocken, wie sie in einzelnen dyspeptischen Stühlen zu finden ist, als auch ihr Aussehen spricht schon dafür — und darin sind ja alle Autoren einig —, dass es sich um einen Nahrungsrest handelt, der mit dem Casein zusammenhängt. Viel wichtiger ist deshalb die Frage, ob die „Caseinflocken“ in der That aus Casein resp. Paracasein bestehen. Da sich aber Casein und Paracasein mit S Fuchsin-Methylgrün blassblau bis blassviolett färben, die „Caseinflocken“ dagegen zart grün (selten gelbgrün), somit aus dem Farbstoffgemenge jenen Farbenton annehmen, welcher dem Pseudonuclein zukommt, so halten wir den Schluss berechtigt, dass es sich in den „Caseinflocken“ um einen dem Pseudonuclein nahestehenden Eiweisskörper handelt. Wir halten die Untersuchung mit Fuchsin-Methylgrün gerade für die entscheidende, weil sie einerseits auch an den „Caseinflocken“ stets dasselbe Resultat ergeben hat, andererseits die Farbendifferenz zwischen Casein und Pseudonuclein eine so markante ist, dass ein Irrthum vollkommen auszuschliessen ist.

Die Färbung mit Eosin-Methylenblau konnte nichts Beweisendes ergeben, weil sich Casein lichtblau, und Pseudonuclein nur tiefblau färbt, in den Stühlen aber durch Beimengung von etwas Gallenfarbstoff manchmal ein Umschlag ins Grüne erfolgte.

Es könnte nun der Einwand gemacht werden, dass die „Caseinflocken“ auch bei der Färbung mit S Fuchsin-Methylgrün der Beimengung von Bilirubin ihren grünen Farbenton verdanken. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass eine Mischfarbe von violett und gelb niemals jene lichtgrüne bis gelbgrüne Nüancirung geben kann, wie sie den „Caseinflocken“ bei dieser Färbung zukommt. Auch auf die Färbung mit Triacidlösung können wir keinen Werth legen, weil die Färbedifferenz zwischen Casein und Pseudonuclein zu gering ist. Casein färbt sich meist tiefblau, oft mit einem Stich ins Grüne, Pseudonuclein stets blaugrün. Selbst wenn die reinen Caseinflocken sich mit Triacid blau färben würden, könnte durch die Beimengung von Bilirubin die Farbennüance des Pseudonucleins vorgetäuscht werden.

Zu berücksichtigen ist noch der Einwand, dass es sich in den „Caseinflocken“ um stark mucinhaltige Gebilde handeln könnte. Aus diesem Grunde haben wir die Safranin-Lichtgrünfärbung angewendet, denn dieses Farbengemisch gestattet nach den Untersuchungen Lilienfeld's in ganz exacter

Weise eine Unterscheidung zwischen Mucin und Eiweiss, und zwar färben sich Eiweisskörper röthlich, mucinhaltige Körper grün.

Bei den Färbeversuchen haben die „Caseinflocken“ eine röthliche, gelbbraune bis braunrothe Farbe angenommen, ohne jeden Stich ins Grüne.

Wenn auch diese Färbung nicht vollständig mit der reiner Eiweisskörper übereinstimmt, so müssen wir bedenken, dass die Beimengung von Salzen, Fett u. s. w. sicher einen Einfluss auf das Färberesultat haben dürfte.

Jedenfalls spricht der regelmässige und vollständige Mangel einer Grünfärbung dafür, dass die Hauptmasse der „Caseinflocken“ nicht aus Mucin, sondern aus einem, wie wir oben auseinandergesetzt haben, dem Pseudonuclein nahestehenden Eiweisskörper besteht.

Es lag selbstverständlich der Gedanke nahe, auch an mikroskopischen Präparaten solche Färbeversuche anzustellen. Die Färbung an gehärteten in Celloidin eingebetteten Präparaten ergab keine eindeutigen Resultate. Es lassen sich dieselben vielleicht nur in dem Sinne verwerthen, dass es sich bei den Caseinflocken um keinen homogenen Körper handelt, in dem wahrscheinlich die Beimengung von Schleim, Fett und Salzen die Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder bewirkt. Daran hat auch eine Vorfärbung mit Ueberosmiumsäure nichts geändert; hierbei haben wir nur den Eindruck gewonnen, dass das Fett in äusserst feinen Tröpfchen in den Caseinflocken enthalten ist.

Zum Schlusse möchte ich noch betonen, dass die ganze Untersuchung sich nur auf die „Caseinflocken“ in den Stühlen dyspeptischer, zumeist Kuhmilchkinder bezog.

Es ist dieser Hinweis nicht überflüssig, da aus den Angaben von Wegscheider, Uffelmann, Camerer und Escherich deutlich hervorgeht, dass sich auch in den Stühlen normaler Kinder weisse Flocken vorfinden, deren Hauptmenge nicht ein Eiweisskörper, sondern Bacterienhaufen oder Krystalle ausmachen. Nach meiner Ansicht sind diese Flocken viel kleiner als die in dyspeptischen Stühlen und unterscheiden sich schon dadurch von letzteren.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Director v. Hüttenbrenner für die Ueberlassung des Krankenmateriales besten Dank zu sagen.

Literatur.

Biedert, Ueber normale Milchverdauung. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXVIII. (1888.) S. 344.

Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

Escherich, Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXVII. (1888.) S. 100.

Forster, cit. nach Uffelmann. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVIII.

Heine, Ueber die Molybdänsäure als mikroskopisches Reagens. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXII. 1896/97. S. 132.

—, die Mikrochemie der Mitose, zugleich eine Kritik mikrochemischer Methoden. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXI. 1895/96. S. 494.

Heubner, Ueber Kuhmilch als Säuglingsernährung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 841.

Knöpfelmacher, Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Beiträge zur klin. Medicin u. Chirurgie. Heft 18. 1898.

Lilienfeld, Ueber die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen. Archiv f. Physiologie (du Bois-Reymond). 1893. S. 391.

—, Ueber die Farbenreactionen des Mucins. Archiv f. Physiol. 1893. S. 554.

Lilienfeld u. Monti (Achille), Ueber die mikrochemische Localisation des Phosphors in den Geweben. Zeitschr. f. phys. Chemie. XVII. 1892. S. 410.

Monti (Alois), Ueber die Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter und ihren Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsformen. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. I 1868. S. 299.

Raudnitz, Ueber die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern. Prager med. Wochenschr. 1892. S. 13.

Schmidt, Ueber Schleim im Stuhlgang. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1897. S. 261.

Wegscheider, Ueb. die normale Verdauung bei Säuglingen. Berlin 1875.

Widerhofer, Ueber die Semiotik des Unterleibes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. IV. S. 249.

XIV.

Die Gewichtszunahme bei künstlich ernährten Kindern.

Von

Dr. med. Henry Koplik,

Attend. Physic. Good. Samaritan Dispensary, Adjunct Attend. Physic. to the Childrens Service, Mount Sinai Hosp., New York.

(Der Redaction zugegangen den 17. April 1899.)

Indem ich die Resultate meiner Studien über die Gewichtszunahme künstlich oder nebenbei mit Ersatzmitteln ernährter Kinder vorlege, überlasse ich die Frage über geeignete Sterilisation oder Pasteurisation der Milch einer künftigen Betrachtung. In diesem Aufsatze will ich einige Resultate der substituirten Ernährung mit einer bestimmten Methode der Modification und Präservirung der Milch darlegen. Allgemeine Darlegungen über die Anwendbarkeit von Methoden zur Erhitzung und Modification der Kindernahrung, wie sie bisher gegeben worden sind, deren Vortheile und Nachtheile, können uns nicht weiter helfen. Wir sind auf einem Standpunkt angekommen, wo allein praktische Untersuchung und Feststellung von Resultaten von Bedeutung sein können. Es soll nicht behauptet werden, dass die bei der Ernährung dieser Kinder angewendete Methode der Modification und Erhitzung eine ideale gewesen sei. Der Verfasser dieses Aufsatzes zweifelt überhaupt, ob irgend eine der Methoden, die jetzt in Aufnahme sind, ideal ist oder unverändert in der Zukunft bleiben wird. Der Gegenstand dieses Aufsatzes ist einfach ein bestimmter Einblick in das Befinden einer gewissen Anzahl sorgfältig beobachteter und sorgfältig ernährter Kinder.

Während der letzten neun Jahre habe ich in Verbindung mit meiner Poliklinik ein Laboratorium für künstliche Ernährung gesunder und kranker Kinder geleitet; auf diese Weise habe ich constant ein umfangreiches Material unter meiner unmittelbaren Beobachtung gehabt. Dieses Material ist, soweit es dabei möglich war, für das Studium mancher

schwieriger Punkte in der Kinderernährung nutzbar gemacht worden. Zum Zwecke der vorliegenden Studien wurden Kinder unter neun Monaten beobachtet und so viele Fälle gesammelt, als Kinder längere Zeit unter Beobachtung bleiben konnten. Es fand sich bald, dass nur eine beschränkte Anzahl von Fällen genügend studirt werden konnte. Untersuchungen und Wägungen von einem Hundert Kinder erfordern viele Arbeit und die Mütter werden manchmal rebellisch gegen die wiederholten Wägungen ihrer Kinder.

Ich habe meine Studien in folgender Weise eingetheilt: Alle Kinder waren unter neun Monate alt.

A. Kinder, die gleich von der Geburt an oder ziemlich von derselben an mit modificirter Kuhmilch ernährt wurden.

B. Kinder, die mit der Brust und mit Kuhmilch ernährt wurden.

A. Alle Milch war bei 90—92° sterilisirt [Flügge[1]), Koplik[2])] und dann sehr rasch abgekühlt worden. Die modificirte Milch, die diesen Kindern der ersten und zweiten Classe gereicht wurde, war in allen Fällen dieselbe. Sie war zusammengesetzt aus Kuhmilch, mit einem gleichen Theil destillirten Wassers, mit Zusatz von 6% zurückkrystallisirten Milchzuckers, die sogenannte Heubner-Hofmann'sche Mixtur. Kinder unter drei Monaten erhielten 3 Unzen (90 g) dieser Mixtur, ältere Kinder erhielten auf jeden Monat ihres Alters je 1 Unze (30 g) mehr, bis 8 Unzen (240 g) erreicht waren, wenn die ganze Milch verwendet worden war. Die Zahl der jedem Kinde täglich gegebenen Flaschen variirte von 7 bis 8. Bei neugeborenen Kindern unter einem Monat wurden die Mütter davor gewarnt, ihnen die ganzen 3 Unzen auf einmal zu geben, nur 1½ Unzen (45 g) für eine Mahlzeit. Die Kinder wurden systematisch gewogen. Auf diese Weise erhielten die Kinder die folgenden Mengen:

	Monate		Kuhmilch	Tägliche Mengen
24 Stunden	1	7	Flaschen zu 90 g	
	2	7	„	Mixtur 680 g
		8—9	„ „ 90 g	750—720 g
	3	8—9	„ „ 90 g	750—720 g
	4	8—9	„ im Ganzen	990—960 g
	5	7—8	„ „ „	1230—1200 g
	6	7—8	„ „ „	1290—1260 g
	7	7—8	„ „ „	1400—1370 g
	8	6—7—8	„ „ „	1680 g

Die Heubner-Hofmann'sche Mixtur besteht zu gleichen Theilen aus Milch und einer Lösung von 60 g Milchzucker

1) Flügge, Zeitschr. f. Hyg. 1894. Bd. XVII.
2) Koplik, New York med. Journ. Febr. 1893, April 1895.

auf 1 l Wasser. Diese Mixtur giebt annähernd die folgende Zusammensetzung:

Wasser	90,57	Diese Mixtur ist ziemlich identisch mit der von Soxhlet empfohlenen.
Eiweiss	1,78	
Fett	1,85	
Zucker	5,44	
Asche	0,36	

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, dass die Mixtur arm an Fett ist und wohl verdünnt. Nachdem ich sie in den letzten fünf Jahren angewendet habe, kann ich sagen, dass sie für die grösste Mehrzahl der Fälle passend ist. Kalkwasser wurde unter keinen Bedingungen zugesetzt.

Bei einigen der älteren Kinder habe ich, wenn sie bei der Heubner-Hofmann'schen Mixtur nicht gediehen, das Deficit von Fett folgendermaassen ersetzt:

Fett-Mixtur: der Heubner'schen Mixtur[1]) wurden von 16% Fett enthaltendem Rahm zu je 100 Theilen so viel zugesetzt, als genügte, den Fettgehalt bis auf 4% zu erhöhen. Diese Fälle nehme ich in diesem Aufsatze unter einem besonderen Capitel auf.

Man war bestrebt, eine Milchmischung zu beschaffen, in der die Lösung von Albuminoiden oder Casein genügend war, ihre leichte Assimilation zu sichern. Nur eine Mischung wurde in den zuerst in diesem Aufsatze behandelten Fällen angewendet, das war die erwähnte Mixtur.

Wir wollen einige Cardinalpunkte in Bezug auf die substitutive Ernährung der Kinder nach modernen Methoden anführen. So weit unsere absolute Kenntniss reicht, die sich auf die Berechnung des Stickstoffverlustes im Darme gründet, können wir bisher nicht positiv sagen, dass der Stickstoffverlust bei der Anwendung sterilisirter oder pasteurisirter Milch so auffällig und verschieden sei, uns zu der Annahme zu berechtigen, dass bei einer gewissen Form der Erhitzung oder Präparation der Nahrung der Verlust bemerkbar grösser sei als bei der anderen Form [Bendix[2])-Koplik[3])].

Wir wissen, dass bei künstlich ernährten Kindern, bei denen Kuhmilch zur Verwendung kommt, den gesunden Kindern relativ grössere Quantitäten Milch gegeben werden müssen, als bei denselben Kindern erforderlich wären, wenn sie mit Muttermilch genährt würden. Diese bringt durchaus keine Uebereraährung hervor bei Mengen, die grösser sind als

1) Soxhlet, Kuh- und Frauenmilch. Münchener med. Wochenschrift. 1893.

2) Bendix, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. H. 2.

3) Koplik, New York med. Journ. April 13. 1895.

die bekannte Capacität des Magens [Camerer[1])]. Bei mit Kuhmilch genährten kranken Kindern haben die Minimalmengen Biedert's die besten Resultate gegeben. Unter allen Umständen ist der Verlust bei Ernährung mit Kuhmilch bedeutend grösser als bei Ernährung mit Muttermilch. Thatsächlich hat Knoepfelmacher[2]) neuerdings gezeigt, dass ein wirksames und nährendes Element der Kuhmilch (das Paracasein oder Pseudonuclein) unverdaut durch den Darm geht. Der Phosphor in den Kuhmilchstühlen der Kinder, der den erwähnten Verlust zur Anschauung bringt, ist 16mal so gross an Menge als bei Brustkindern.

Ausserdem ist die Zunahme des Körpergewichtes bei einem künstlich oder mit Ersatzmitteln ernährten Kinde, wenn Kuhmilch angewendet wird, sehr unregelmässig und wird es noch mehr, wenn die Quantität und die Art der gereichten Nahrung variirt. Camerer hat zuerst gezeigt, dass die Kinder, die nach alten Methoden vor 10—20 Jahren ernährt wurden, in der Regel nicht so wohlgenährt waren, als die nach den neuesten Methoden der Präparation, Modification und Sterilisation ernährten. Bei 59 in einer Tabelle angeführten Fällen hat er folgende tägliche Gewichtszunahmen, in Grammen ausgedrückt, gefunden.

Wochen:	1—2	2—4	4—8	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28
	4	21	21	22	22	25	22	13

28—32	32—36	36—40	40—52
16	16	9	12

Gewicht:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	3810	4430	5090	5800	6550	7180	7650	8140	8600	8880

Von 25 Kindern, die nach einander in meinem Laboratorium nach der kurz geschilderten Methode ernährt wurden, fand ich am Ende des neunten Monats das folgende Mittelgewicht:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
3735		5068	5285	5518	7688	7223	8680	9021

Mein Material von genauen monatlichen Wägungen umfasst 30 derartige Fälle und wir finden die tägliche Zunahme in diesen Fällen wie folgt:

Wochen:	4—8	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28
	32	17,4	23,6	18	14,2	11,8

28—32	32—36
15,6	15,1

Die Vergleichung zeigt in Bezug auf die Ergebnisse der täglichen Zunahme aus der Mittelberechnung eine auffallende

1) Monographie. Wien 1898.
2) Stoffwechsel u. s. w.

Aehnlichkeit zwischen Camerer's Gewichtsergebnissen und denen in meinem eigenen Material. An mit der Brust genährten Kindern zeigen die Zahlen, die Ahlfeld[1]) und Camerer erhalten haben, grössere Regelmässigkeit als in den Fällen, in denen die Kinder mit der Flasche aufgezogen wurden.

97 Kinder, 59 Fälle.

	Ahlfeld				Camerer	Koplik
				(Brust)	(Flasche)	(Flasche)
1	18	15	—	31	21	32
2	27	36	37	26	22	17,4
3	27	15	17	24	22	23,6
4	37	29	16	21	25	18
5	31	—	12	18	22	14,2
6	26	—	—	15	13	11,8
7	22	—	—	15	16	15,6
8	—	—	—	16	16	15,1
9	—	—	—	9	9	—

Ahlfeld findet die Zahlen Bouchard's etwas hoch.

Wenn wir nun die in meiner Klinik erhaltenen Zahlen mit denen Camerer's vergleichen, müssen wir zugestehen, dass die Resultate an den verglichenen Kindern sehr ermuthigend sind und uns zu dem Schlusse führen müssen, dass die Resultate der Kinderernährung, wo grosse Zahlen der Durchschnittsberechnung zu Grunde liegen und dieselben Methoden der allgemeinen Verdünnung und Präparation angewendet worden sind, so ziemlich dieselben sind in allen Gegenden. Die Differenz der täglichen Zunahme ist in der Durchschnittsberechnung sehr geringfügig, doch muss angenommen werden, dass in den einzelnen Fällen die Unterschiede bei manchen Kindern grösser sein mögen als bei anderen. Mit anderen Worten, unter grosser Sorgfalt und bei Vermeidung alles dessen, was das Kind krank machen und das Gewicht herabsetzen kann, werden manche Kinder an Gewicht zunehmen, aber nicht nothwendiger Weise in so entschiedener Weise, als es bei Brustkindern der Fall ist. Manche Kinder nehmen an Gewicht zu, aber in grossen Schritten, andere in kleinen Fortschritten, aber bei künstlich ernährten Kindern wird nicht genau dasselbe procentuale Verhältniss der Zunahme erreicht, wie bei mit der Brust genährten Kindern. In meinem Material sind manche Umstände zu beachten, die darauf hinwirken, die Resultate herabzudrücken. Zuerst die schlechten hygienischen Umgebungen der Kinder (die alle aus einer Poliklinik genommen sind). Zweitens die Neigung der Kinder, in Folge von Nachlässigkeit der Eltern an Diarrhöe zu erkranken oder andere Krankheiten zu bekommen, die ent-

1) Ahlfeld, Ernährung des Säuglings etc. Leipzig 1878.

weder die Aussetzung der Milchdiät erfordern oder eine Verminderung der Menge der Milch, bis die drohenden Symptome vorüber sind. In der Privatpraxis habe ich bessere Resultate gehabt, weil die Sorgfalt, die den Kindern zu Theil wurde, grösser war und die Neigung zu experimentiren von Seiten der Eltern fehlte. So kam ein Kind im zweiten Monate zur Beobachtung mit einem Gewichte von 8 Pfund (3968 g) und am Ende des neunten Monats wog es 23½ Pfund (11 656 g). Bei diesem Kinde hatte keine Krankheit die Gewichtszunahme unterbrochen. Es erhielt die Heubner-Hofmann-Soxhlet-sche Mixtur. Es würde aber nicht richtig sein, bei allen Kindern ein so hohes Gewicht am Ende des neunten Monats zu erwarten. Das war auch kein Fall von Ueberernährung. Man sieht also daraus, dass das Studium des gewöhnlichen klinischen Materials eine bessere Einsicht in die Möglichkeiten gestattet, die eine Art der Kinderernährung bietet, da es zeigt, was mit einer Nahrung erreicht werden kann trotz Unterbrechungen der Gewichtszunahme durch Krankheit und schlechte hygienische Verhältnisse.

B. Wenn ich diejenigen Kinder nehme, die zum Theile mit der Brust ernährt wurden und übrigens wegen mangelhafter Nahrung auf die Flasche angewiesen waren, liefern sie ein interessantes Studium. Es ist ganz sicher vorauszusagen, dass ein Kind, wenn es die Brust nur zwei- oder dreimal im Laufe von 24 Stunden bekommt, bei der Flasche gedeihen und dabei besser gedeihen wird, als mit der Flasche allein. So gleichmässig ist dieses Resultat, dass ich durch lange Beobachtung überzeugt bin, dass es nicht rathsam ist, das Kind der Mutterbrust zu berauben, mag auch die Milchsecretion in der Brust nur spärlich sein. Es scheint darin etwas mehr zu liegen als blos Zufall. Es ist sehr schwer zu entscheiden, wie viel Kuhmilch solchen Kindern als Beigabe zur Brustnahrung zu geben ist, weil es nicht immer — wenn überhaupt — ausführbar ist, die Menge der von der fraglichen Brust secernirten Milch zu messen. Dies ist auch nicht wesentlich, das Kind ist die beste Richtschnur. Eine beobachtende Mutter und der Arzt werden bald herausfinden, wie viel Milch als Ersatz noch hinzuzufügen ist, durch die Beobachtung, wie viele Säugungen die mangelhafte Brust zu leisten im Stande ist.

In solchen Fällen denke ich nicht daran, die Mutter anzuweisen, dem Kinde eine Amme zu geben, wenn ihre Brüste eine oder mehrere Säugungen im Laufe des Tages gestatten. Wir können in diesen Fällen auf Erfolg mit der künstlichen Ernährung rechnen. In Fällen, in denen die Brust drei- oder viermal in 24 Stunden vollkommene Nahrung reichen kann,

kann die Mutter natürlich geneigt sein, ihr Kind mit der Flasche zu überfüttern. Bei manchen Kindern ist das auch unzweifelhaft so. In meiner Klinik finden sich die bestgenährten Kinder in der Classe, die mit Brust und Flasche genährt worden ist. Diese Kinder leiden in der Regel nicht so viel an Dyspepsie und Diarrhöe, wie es bei den ausschliesslich mit der Flasche genährten Kindern der Fall ist.

Mittelgewicht und tägliche Gewichtszunahme sind bei solchen Kindern viel grösser, als bei mit der Flasche allein genährten Kindern. Bei manchen Kindern sind die Zeichen der Ueberfütterung zu augenscheinlich und die Mutter muss vor den Gefahren derselben gewarnt werden.

Die tägliche Zunahme erwies sich am grössten in der 8.—12. und in der 12.—16. Woche; zu diesen Zeiten konnten die mit der Flasche genährten Kinder ihr Gewicht nur schwer behaupten.

Wenn wir 13 Fälle nehmen, in denen die Kinder abwechselnd mit Brust und Flasche genährt wurden, finden wir die tägliche Zunahme in Grammen wie folgt:

Wochen:	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28	28—32	32—36
	30	24,8	12	19,5	13,7	9,2	11,2

Hier ist augenscheinlich, wie bei den ausschliesslich mit der Flasche genährten Kindern, keine grosse Regelmässigkeit oder Gesetzmässigkeit der Zunahme vorhanden. Das liegt ohne Zweifel an der Neigung der Mütter, zu überfüttern. Während diese Mehrfütterung in manchen Fällen ohne nachtheilige Folgen ist, wird sie doch meist von dyspeptischen Erscheinungen begleitet sein, die eine vielleicht temporäre Depression des Gewichts verursachen.

Die folgende Tabelle zeigt die Durchschnittsgewichte der vorher angeführten 13 Kinder in den verschiedenen Wochen. Die Verschiedenheiten und der Verlust sind durch Krankheit einiger der Kinder verursacht, die das Gewicht der anderen herabsetzten.

Wochen:	4—8	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28	28—32	32—36
	4701	5631	6039	6895	7706	8098	7511	8114

In der 28.—30. Woche, wo sich ein Mittelgewicht von 7511 g fand, wog aber ein Kind 8873 und in der 32. bis 36. Woche wog ein Kind 9362, ein anderes 8463 g.

Wenn wir diese Mittelgewichte mit den von Camerer für 59 mit der Flasche genährte Kinder gesammelten vergleichen, so fällt dieser Vergleich zu Gunsten der mit Brust

und Flasche genährten aus, auch bei sehr schlechten hygienischen Umgebungen der Kinder. Das Mittelgewicht meiner Tabelle über Kinder, die mit Brust und Flasche genährt wurden, zeigt ganz ähnliche Veränderungen, wie Camerer's Tabellen über ausschliesslich mit der Brust genährte Kinder.

	8	12	16	20	24	28	32	36
Camerer:	4825	5555	6215	6815	7265	7740	8150	8530
Koplik:	4701	5631	6039	6895	7706	8098	7511	8114

Bei den mit Flasche und Brust genährten Kindern zeigen manche Monate ein schwereres Mittelgewicht als bei den ausschliesslich mit der Brust genährten Kindern. Ich behaupte nicht, dass physisch die Kinder aus meiner Klinik robuster waren als die ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder, sie waren aber sicher weiter im Vergleich mit den noch mit der Flasche genährten.

Ein sehr instructives, jedoch, wie ich zugebe, nicht entscheidendes Beispiel für die guten Resultate einer geringen Gestattung von Brustmilch sind die Fälle von Zwillingen. Von einem Zwillingspaar begann in der sechsten Woche der eine Zwilling mit einem Anfangsgewicht von 5 Pfund 1 Unze (2511 g) und wog bei Flasche und spärlicher Brustnahrung im sechsten Monat 4712 g, während seine Schwester ohne jede Brustnahrung mit einem Anfangsgewicht von 2635 g atrophisch war und nach derselben Zeit 3348 g wog. Dieser Fall von Zwillingen, obwohl kein brillantes Beispiel für die guten Resultate der Flasche mit Brustnahrung, spricht doch zu Gunsten derselben. Diese beiden Kinder kamen in einem überaus atrophischen Zustande in Behandlung, am Ende der erwähnten Periode blieb das eine atrophisch, das andere, obwohl klein, war doch gut genährt.

C. Methoden der Modificirung der Kuhmilch.

Seit einiger Zeit hat man Neigung, bei gesunden Kindern diejenigen Methoden der Milchmodification zu verlassen, die zur Kindermilchmischung andere, Nahrung für die Kinder bildende Substanzen (Malzextracte) zufügen. Wir halten uns heutzutage an Formen von Modificationen, die die verschiedenen Elemente der Milch zu combiniren suchen, so dass ein bestimmter Procentgehalt an Albuminoiden, Fetten und Zuckerarten mehr oder weniger den Mischungsverhältnissen entspricht, die sich in der Muttermilch finden. Die ersten Versuche in dieser Richtung mit Casein, Fett und Zucker nach bestimmten Analysen sind von Biedert in Deutschland ge-

macht worden (Rahmgemenge) und Meigs[1]) in Philadelphia. Später verlangte Rotch[2]) in Boston eine sorgfältigere Trennung des Rahms von der Milch durch einen Separator und eine Recombination des Rahms und der abgerahmten Milch mit Zusatz von Milchzucker und $\frac{1}{20}$ Kalkwasser. Die Methode von Meigs gestattet, eine Recombination zu Hause mit genügender Genauigkeit herzustellen. Jetzt können wir hier in Amerika einen separirten Rahm von den gewöhnlichen Molkereien mit einem bestimmten Fettgehalt erhalten. Meigs war der Erste in Amerika, der den geringen Procentgehalt an Casein in der Muttermilch hervorhob und in seiner Analyse nachwies. Demgemäss rieth er zu grösseren Verdünnungen von Kuhmilch, speciell in den früheren Monaten, mit Zusatz der grösseren Menge von Fett, wie sie sich in der Muttermilch findet. Gegenwärtig erscheint uns diese Modification der Milch als die beste. Die Gefahr, die durch die Wiedereinführung der genannten Methoden für unsere Studien über Kinderernährung erwächst, besteht darin, dass sich im Geiste des allgemeinen Praktikers die Idee festsetzt, dass wir, um Erfolg zu erzielen, nur nöthig haben, die Elemente der Milch in den in der Muttermilch gefundenen Proportionen zu recombiniren, damit das Kind gedeiht. Die Gärtner'sche Milch hat viel dazu beigetragen, diese Idee festzusetzen. Diese Idee ist indessen irrig, denn auch mit den Methoden von Rotch, wo wir die Möglichkeit besitzen, eine unendliche Reihe von Combinationen von Fett, Proteiden und Zucker herzustellen, findet sich ein gewisser Theil von Fällen, in denen wir keinen Erfolg erzielen und die Kinder nicht gedeihen. In diesen Fällen finden sich zwei Arten von Kindern, die jedem Pädiater wohl bekannt sind, die langsam atrophisch werdenden Kinder. Eine andere, seltenere Form kam mir neulich vor. In diesem Falle war das Kind ein wohlgenährtes, mit der Brust genährtes, gut gedeihendes Kind, es wog im elften Monate 20 Pfund (9920 g). Erscheinungen von Dyspepsie waren nicht vorhanden. Die Mutter hatte zu verschiedenen Zeiten, stets unter Leitung eines Arztes, und zuletzt auf meinen Rath in Consultation, versucht, Kuhmilch anzuwenden. Alle Formen, Modificationen und Verdünnungen von bestimmtem Minimalgehalt wurden versucht. Alle hatten dasselbe Resultat, der letzte Anfall unter meiner Beobachtung war beunruhigend. Das Kind fing 1½ Stunden, nachdem es 3 Unzen der Heubner-Hofmann-schen Mixtur, bei 100° sterilisirt, bekommen hatte, plötzlich an aufzustossen, dann die ganze unverdaute Milch auszubrechen.

---

1) Meigs, Milk Analysis and Infant feeding. Philadelphia. 1885.
2) Rotch, Archiv of Pediatrics. 1893.

Das Erbrechen dauerte fort, wässerige, gallige Massen wurden erbrochen und schliesslich stellte sich Collaps ein, dem Reaction folgte, und Fieber trat ein. Es ist unnöthig, hinzuzufügen, dass bei diesem Kinde weitere Versuche, Kuhmilch anzuwenden, nicht gemacht wurden. Ein solcher Fall dürfte nicht oft vorkommen, er ist aber eine gute Illustration dafür, wie gefährlich in seltenen Fällen die Kuhmilch sein kann und wie verschieden sie gegenüber der Muttermilch ist, ganz abgesehen von dem ungleichen Gehalt an Casein, Fett, Zucker und Wasser.

An Fett reiche Milchmischungen.

Biedert, Meigs, Escherich[1]) haben die Thatsache hervorgehoben, dass bei einer gewissen Zahl von Kindern Fett in dem Verhältniss, in dem es sich in der Muttermilch befindet, entschieden nothwendig ist. Nach unserer gegenwärtigen Kenntniss würde es aber ein Missgriff sein, anzunehmen, dass sich dies bei allen Kindern so verhielte. Manche Kinder befinden sich ausserordentlich wohl bei Mischungen, in denen ein deutlicher Mangel an Fett besteht. Ich brauche blos auf die Fälle in diesem Aufsatze hinzuweisen, in denen die Kinder mit der Heubner-Hofmann-Soxhlet'schen Mixtur aufgezogen wurden. Einige von diesen Kindern waren wahre „model babies“ trotz schlechten hygienischen Verhältnissen. Manche blieben atrophisch. Wenn diese atrophischen Kinder eine Mischung bekamen, die Fett annähernd in dem Verhältnisse enthielt, wie es in der Muttermilch vorhanden ist, wurde ein gutes Resultat nicht immer erreicht. Auf der anderen Seite schienen aber in manchen Fällen, wenn mehr Rahm zu derselben Verdünnung mit derselben Albuminoidmenge zugesetzt wurde, die Kinder an Gewicht zuzunehmen. Mit anderen Worten, bei diesen Kindern schien thatsächlich eine Art Fettinanition vorhanden zu sein, der abgeholfen wurde, wie die Gewichtszunahme zeigte. Wir können aber daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass das Fett allein daran die Schuld trägt, wenn ein Kind bei Zusatz von Fett zur Nahrung gedeiht. Escherich hat gezeigt, dass Zusatz von Fett, wie er in der Gärtner'schen Milch vorhanden ist, eine Vervollkommnung in der Caseingerinnung verursacht, wie man an den erbrochenen Massen von solchen Kindern gefunden hat. Die erbrochene geronnene Milch gleicht nahezu der geronnenen Muttermilch. Es ist möglich, dass die Gegenwart von zugesetztem Fett die Verdauung des Caseins befördert und dadurch, dass ein weiteres

1) Escherich, Mittheilung der Versammlung der Aerzte in Steiermark. Nr. 1. 1895.

Element der Nahrung geliefert wird, eine Quelle des Mangels an Casein beseitigt. Das sind alles Punkte, die zeigen, wie complicirt das ganze Problem der Kinderernährung thatsächlich ist. Wenn wir nun bedenken, dass in unseren grossen Städten die Meisten gezwungen sind, eine im Hause bereitete Modification zu verwenden, wie sie zuerst und am besten vorgeschlagen sind von Biedert, Meigs und Heubner, können wir sehen, dass es nicht sowohl eine Differenz zwischen 1,2 und 1,5 bis 2 Theilen Proteiden ist, was das Schicksal des Kindes entscheidet, sondern etwas Wesentliches in der Nahrung selbst, in der wir es mit einem sehr unverdaulichen Casein zu thun haben, auch im rohen Zustande.

New-York, 1899.

XV.

Die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Alfred Feder.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juni 1899.)

Unter den chronischen Infectionskrankheiten giebt es — abgesehen von den vielfachen Formen der Localisationen der Lues — wohl kaum eine, die sich an so verschiedenen Orten des menschlichen Körpers geltend macht, als die Tuberculose; ja man kann sagen, dass es überhaupt kein Organ und kein Gewebe gäbe, das nicht von dem Virus der Tuberculose befallen werden könnte. Wenn man im Kindesalter nähere Umschau hält. so wird man finden, dass in den ersten beiden Jahrzehnten des menschlichen Lebens fast die Hälfte aller Tuberculosenfälle[1]) auch gleichzeitig eine tuberculöse Knochenaffection besitzen.

Gerade die an spongiöser Substanz reichen Knochentheile, wie die Epikondylen der Röhrenknochen, die Fuss-, Hand- und Wirbelknochen bieten in ihren weiten Hohlräumen einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung des Tuberkelbacillus, während die Diaphysen und die an Spongiosa ärmeren Knochen des Schulterblattes, der Rippen, des Brustbeins und besonders des platten Schädeldaches in Folge ihres festen Gefüges viel seltener von der Tuberculose heimgesucht werden.

Was die Knochentuberculose im Allgemeinen anlangt, so reicht ihre richtige Erkenntniss kaum ein Jahrhundert zurück. Allerdings scheint schon Hippokrates (Liber de articulis pag. 26) diese Knochenaffection gekannt zu haben, wenn er

1) Demme, Verhandlungen der 56. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Freiburg 1884.

sie auch anders gedeutet haben mag. Auch bei Hieron. Mercurialis, Galenus, Philocteus und wenigen Anderen finden wir die Aufmerksamkeit auf derartige Knochenerkrankungen gelenkt. Aber mit dem immer mehr zunehmenden Verfall der ärztlichen Wissenschaft in den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung ging auch eine gleich zunehmende Unkenntniss jener Affection Hand in Hand.

Lange Jahrhunderte herrschte völliges Dunkel und Unkenntniss über sie, bis man endlich im Anfange des vorigen Jahrhunderts anfing, sich um diese Erkrankung etwas mehr zu kümmern und ihr Wesen zu ergründen suchte. Die einzelnen Autoren stritten sich darum, ob der Knochentuberkel eine Art Caries oder Cancer sei, ja ein französischer Autor, Petit, fasste sie in seinem „Traité des maladies des os. Paris 1735. T. II. pag. 359“ als eine Exostose auf. Erst von England aus machte sich eine ernstere Auffassung des Leidens geltend und zwar durch Wharton und Wiseman, welche es als ein strumöses oder skrofulöses auffassten. Deshalb sprach man auch lange Zeit in England nur von Knochenskrofeln. Den richtigen Zusammenhang mit einer constitutionellen Erkrankung hat zuerst Pott am Ende des vorigen Jahrhunderts erkannt. Er machte an den Gibbusformen der Wirbelsäule seine Studien und zeigte, dass diese Erkrankung auf skrofulotuberculöser Basis beruhe.

Die eigentliche Geschichte der Knochentuberculose beginnt jedoch erst mit Delpech im Jahre 1816 (Précis élementaire des maladies reputées chirurg. T. III. pag. 643). Derselbe stellte fest, dass „Tuberkeln“ die ausschliessliche Ursache der Pott'schen Wirbelerkrankung seien. Seinen Auseinandersetzungen schlossen sich Serr (1830) und Nicket (1835) mit ihren eigenen Erfahrungen an. Alle erwähnen jedoch nur Tuberkelablagerung in der Wirbelsäule. Die ersten, welche sie auch an anderen Skeletttheilen beobachteten, waren Bayle (1)[1]), Laënnec (2), Andral (1840 an der Tibia) etc.

Werfen wir nun einen kurzen historischen Rückblick speciell auf die Tuberculose der platten Schädelknochen, so ist es ungemein auffallend, dass sie so selten beschrieben worden ist. Wie bereits erwähnt, waren Bayle (1) und Laënnec (2) die ersten, die überhaupt dies Krankheitsbild beobachteten und schilderten. Ausser diesen beiden sind nur noch einige ganz sporadische Veröffentlichungen aus der Folgezeit bekannter geworden, z. B. von Ried (6), Riecke (8), Meinel (13) (1852), Büllingen (15) (1855). Dann folgt eine grosse Pause: Niemand scheint diese Affection zu beachten

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

und sogar die grösseren Lehrbücher der sechziger und siebziger Jahre gehen ganz cursorisch darüber hinweg oder erwähnen sie überhaupt nicht. 1872 beschrieb Ullrich einen neuen Fall; aber seine Veröffentlichung verhallte, ohne dass sie Anlass zu einer breiteren Erörterung dieser so interessanten Frage gegeben hätte. Da trat 1880 plötzlich Volkmann mit einer Serie von zwölf Fällen auf und entwarf ein scharfes, klinisches Bild der verschiedenen Stadien dieses Leidens.

Bald darauf gingen ihm von den verschiedensten Seiten zustimmende und bestätigende Mittheilungen zu, und es zeigte sich, dass diese Affection doch nicht so völlig unbeachtet bei den Chirurgen geblieben war, als es nach ihrer Vernachlässigung in den Lehrbüchern und sonstigen Zeitschriften hätte scheinen können.

Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, die in der Literatur bisher veröffentlichten Fälle von Tuberculose der platten Schädelknochen zusammenzutragen, und habe dabei beobachten können, dass dieses Leiden zwar selten ist, aber immerhin doch nicht so selten, wie man geneigt wäre anzunehmen, wenn man die Arbeiten aller derjenigen liest, welche vor mir dieser Frage näher getreten sind. Nach einem eingehenden Studium einer grossen mir zugänglichen Literatur habe ich eine ganz stattliche Zahl von Fällen zusammenstellen können. Wenn zwar ihre Zahl an und für sich nicht sehr hoch ist, so muss man doch dabei in Erwägung ziehen, dass selbstverständlich nicht alle beobachteten Fälle auch veröffentlicht wurden, dass vielleicht manche nicht als tuberculös diagnosticirt worden sind und auch gewiss einige wegen des relativ geringen Bekanntseins der Tuberculose der platten Schädelknochen eher für eine luetische Affection angesprochen und als solche in der Literatur verzeichnet wurden.

Ehe ich jedoch einen kurz gedrängten Ueberblick über die in der Literatur bis jetzt bekannt gewordenen Fälle gebe, muss ich noch nachträglich bemerken, dass ich nur die Fälle berücksichtigt habe, welche die Tuberculose an den platten Knochen des Schädeldaches zeigen — also am Stirn- oder Hinterhauptsbein, an den Scheitelbeinen, der Schuppe der Schläfenbeine oder eventuell dem grossen Keilbeinflügel — und dass ich besonders die tuberculöse Erkrankung der Pars petrosa des Schläfenbeins mit dem Warzenfortsatz wie sämmtlicher anderen Schädelbasis- und Gesichtsknochen von meinen Betrachtungen ausgeschlossen habe, weil sie viel häufiger als jene vorkommen und genügend beschrieben worden sind.

Im Folgenden gebe ich nun zunächst einige kurze Notizen über die in der Literatur aufgezeichneten Fälle sicherer Schädeltuberculose in obiger Beschränkung, wobei ich

eine chronologische Reihenfolge innehalten werde, um dann im Anschluss an diese über fünf in der Breslauer Universitäts-Kinderklinik beobachtete Schädeltuberculosen zu berichten.

1) 25jährige Frau. Tuberkel im rechten Scheitelbein und Stirnbein mit Durchbruch nach innen [Bayle (1)].

2) 30jährige Frau mit Tuberkeln im Schädeldach und in einigen Rippen [Laënnec (2)].

*3) 3jähriges Kind (2), das zu Lebzeiten ein tiefes Geschwür in der Mitte der Schläfengegend mit stinkendem, stark eitrigem Ausfluss hatte. Bei der Section fand man tuberculös entarteten Knochen.

4) Reid (3) berichtet bei einem 14jährigen Knaben mit verkrümmter Wirbelsäule von einer fluctuirenden Geschwulst über dem rechten Ohr, die schmerzhaft ist. Incision entleert viel jauchigen Eiter. Später ähnliche Geschwulst an der Grenze von Hinterhaupt- und Schläfenbein. Ausstossung von mehreren Sequestern der ganzen Dicke des Schädeldaches. Locale Heilung.

*5) Boudet (4): 4jähriges Mädchen; tuberculöse Geschwülste am oberen Augenhöhlenrand und in der Mitte des Stirnbeins. Tod an tuberculöser Meningitis.

*6) Contour (5): 5jähriger Knabe mit mehreren Fisteln am Kopfe. Der rechte Stirnbeinhöcker ist käsig nekrotisch und stösst mehrere Sequester aus. Auf dem linken Scheitelbein eine ähnliche tuberculöse Affection, aber weniger weit vorgeschritten. Ausserdem auf dem linken Stirnbein eine alte feste Narbe mit sich kreuzenden Fasern. Tod an Hirntuberculose.

7) 18jähriger schwächlicher Mensch [Ried (6)], Drüsen in der Jugend; zwei Fisteln am Schädel, eine auf dem linken Parietale, die andere oberhalb des linken Stirnhöckers. Fungus olecrani und kalter Abscess am Schulterblatt. Tod an Lungenphthise vier Monate später.

*8) 1¼jähriges Kind (6) eines hochgradig tuberculösen Vaters. Hat vier groschengrosse Tuberkeleinlagerungen am Scheitel- und Stirnbein. Ferner Caries beider Jochbögen und beider Epikondylen des Humerus. Tod an Lungen- und Darmtuberculose.

9) 19jähriger Schullehrer [Jäger (7)], von pastösem skrofulösem Aussehen. Geschwulst auf dem rechten Stirnbein, spontaner Aufbruch und Fistel von langer Dauer. Section nach 1½ Jahren ergiebt tuberculöse Caries des rechten Stirn- und Seitenwandbeins mit Perforation, ferner des rechten Jochbogens, Brustbeins und einiger Rippen.

*10) 3½jähriger Knabe wird sehr genau von Riecke (8) beschrieben. Tuberculöse Fistel über dem linken Scheitelbein, das cariös ist und Perforation zeigt. Hirnpulsation. Aehnliche Erscheinung auf dem linken Stirnbein. Tod an tuberculöser Meningitis.

11) 18jähriges lymphatisches Mädchen [Cornin (9)] mit stark geschwollenen Halsdrüsen. Geschwister phthisisch. Tuberculöses Leiden des ersten Halswirbels und des Hinterhauptbeines, das theilweise zerstört ist; in den Lungen Tuberkeln in allen Stadien.

12) 13jähriges Mädchen [Bonnet (10)], tuberculöse Caries des Stirnbeins im Bereich der Augenhöhle bis zum For. opt.

13) 7jähriger Knabe hat auf dem linken Parietale drei Perforationsöffnungen von ziemlichem Umfange [Broca (11)]. Oberflächliche Erosion auf dem Stirnbein. Tod an Hirntuberculose.

14) 41jährige Frau [Küster (12)], Sequester in der Mitte der Stirn von Hühnereigrösse und gelblich-weisser Farbe mit unterminirten Weichtheilrändern. Starke Eiterabsonderung. Lues ausgeschlossen.

Anm.: Die mit * bezeichneten Ziffern fallen in das 1.—5. Lebensjahr.

Heilung nach Entfernung des sehr grossen Sequesters und völlige Regeneration des Knochendefectes nach 26 Jahren.

15—23 sind neun Fälle, über welche Meinel (13) berichtet, und zwar betreffen acht davon die Befunde auf Grund von Sectionsprotokollen.

15) 8jähriges Mädchen mit tuberculösen Hals- und Mediastinaldrüsen. In der Diploë von Stirn- und Scheitelbein linsen- bis kreuzergrosse, die äussere wie innere Tafel durchdringende Tuberkelinfiltration von gelblich käsiger Farbe.

*16) 6 Monate alter Knabe. Tuberkel in Bronchialdrüsen, Pleuren, Lungen, Milz. Im linken Stirn- und Scheitelbein nekrotische, die ganze Dicke des Schädels perforirende Tuberkelmassen.

*17) 5jähriger Knabe. Verkalkte Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Tuberculose des Schädeldaches und der Fusswurzelknochen.

*18) 5jähriger Knabe. Tuberculose der Bronchialdrüsen und Lungen. Pericarditis tuberculosa. Tuberkeln in der Diploë des Stirn- und rechten Scheitelbeins, mitten im Brustbein und in der rechten Grosshirnhemisphäre.

*19) 2jähriges Mädchen. Mit vorgeschrittener Tuberculose beider Lungen, der Gekrösdrüsen, der Leber, Niere, Milz. Ausserdem mannigfaltige Betheiligung des Knochensystems in höchst symmetrischer Weise: rechter und linker Stirnhöcker, rechtes und linkes Jochbein, rechtes und linkes unteres Humerusende, ebenso Radius und Ulna rechts und links.

20) 18jähriger Mann. Lungentuberculose mit Cavernen rechts. Tuberculose des Stirn- und Scheitelbeins, des rechten Unterkiefers und rechten Keilbeinflügels, in Rippen und Wirbeln.

21) 28jähriger Mann. Tuberkeln in Lunge, Hals- und Bronchialdrüsen, Dünndarm und Schuppe des rechten Schläfenbeins.

22) 28jährige Frau. Lungentuberculose und solche des Schädeldaches, letzteres perforirend und in die Hirnsubstanz eindringend. Fungus des rechten Ellbogens.

23) 14jähriges Mädchen. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins eine fluctuirende Geschwulst von 1 Zoll Durchmesser. Nach der Incision viel Eiterentleerung; rundliches Loch im tuberculösen Knochen. Heilung und Regeneration nach vier Jahren.

*24) 5jähriger Knabe [Lobstein (14)]. Tuberculöse Caries im Stirnbein, im Sternum und in beiden Scheitelbeinen.

25) 19jähriger Mann [Büllingen (15)] von skrofulösem Habitus. Tuberculose des rechten Stirn- und Scheitelbeins. Mehrere Hautfisteln. Dura an der Stelle der Nekrose mit dem Knochen verwachsen und mit vielen miliaren Knötchen.

*26) 5½jähriger Knabe [Ullrich (16). Tuberculöse Belastung. Drei Knoten an der Stirn; ein vierter auf dem linken Parietale mit centraler Erweichung. Tod an Hirnerscheinungen. Section ergiebt perforirende Tuberculose.

*27) 4jähriges Mädchen [Bouchut (17)]. Tuberculöse Affection des linken Stirnhöckers. Tod unter meningitischen Erscheinungen einen Monat nach der Incision. Kleine miliare Knötchen an der Dura, der Stelle jener Knochenerkrankung entsprechend.

*28) Tuberculöse Caries des linken Stirnbeins und der Orbita bei gleichzeitiger schwerer Phthise und anderen tuberculösen Erkrankungen in Pleura, Myokard, Endokard eines Kindes [Reimer (18)].

*29) Tuberculöse Caries des Stirn- und Scheitelbeins bei sonstiger Miliartuberculose und Hydrocephalus internus eines Kindes (18).

*30) 3jähriger Knabe (18). Fluctuirende Geschwulst am linken oberen Augenhöhlenrand. Incision führt auf nekrotischen Knochen. Unterminirte Hautränder. Keine Tendenz zur Heilung. Tod an Hirntuberculose.

31) 10jähriger Knabe [Callender (19)]. Fluctuirende Geschwulst über dem rechten Scheitelbein; spontaner Durchbruch. Knochennekrose durch die ganze Schädeldecke. Sequestrotomie und Heilung.

32—43 sind zwölf Fälle von Volkmann (20), von denen er sieben mit genauer Krankengeschichte schildert, die anderen fünf nur beiläufig erwähnt.

32) 32jähriger Landwirth aus tuberculöser Familie. Tuberculöse Perforation über dem rechten Scheitelbein. Vier Jahre lang Fistel. Tod an Spondylit. dorsalis und Lungenphthise.

33) 17jähriges Mädchen. Hühnereigrosser Tumor über linkem Stirnbein. Incision. Ziemliches Loch im Knochen mit entsprechendem Sequester. Heilung nach Ausschabung und Aetzungen. Drei Jahre lang nach der Operation gesund geblieben.

*34) 5jähriger Knabe. Fluctuirende Geschwulst auf der Mitte des linken Scheitelbeins. Incision, Trepanation u. s. w. Knochen war in Markstückgrösse käsig infiltrirt. Rasche Heilung und Knochenregeneration. Später Fungus olecrani mit zwölf Fisteln.

35) 27jähriger Arzt mit vielfachen skrofulösen Leiden (Lymphdrüsen, Otitis media, Episkleritis, Osteoperiostitis sterni). Kalter Abscess über dem rechten Stirnbein. Entfernung der kranken Knochen. Langsame Heilung mit tief eingezogener Narbe.

36) 25jährige Försterfrau. Mann tuberculös. Kalter Abscess über einigen Rippen, ebenso über dem Stirnbein. Letzterer ist aufgebrochen und es erscheinen Sequester, bohnengrosse Perforation, Trepanation, langsame Heilung.

37) 17jähriges Mädchen. Tuberculöse Caries einiger Rippen. Kalter Abscess über dem rechten Scheitelbein mit heftigen Kopfschmerzen. Knochen rauh, anämisch, gelblich. Der Eiter zeigt Hirnpulsation. Trepanation, Ausschabung, Heilung, nachdem lange Zeit Fisteln bestanden hatten. Später schwere Coxitis tuberculosa.

38) 19jähriger Mann aus tuberculöser Familie. Tuberculöse Caries des Talus und der linken grossen Zehe; tuberculöse Ostitis des Stirnbeins, welche nach Hinterlassung eines thalergrossen Defectes heilte. Später Gonitis tuberc. Selbstmord.

39—43 sind von Volkmann nur kurz angezogen, ohne nähere Krankengeschichte.

*44) 4½jähriges sehr anämisches Mädchen [Anders (21)], Mutter an Lungenphthise leidend. Kalter Abscess am Hinterhauptbein. Incision. Nekrose des Knochens 3 Markstückgross. Aehnlicher Sequester auf der Höhe des rechten Scheitelbeins. Heilung mit vertiefter Narbe.

45) 7jähriger skrofulöser Knabe (21). Bohnengrosse fluctuirende Geschwulst auf der Höhe des rechten Scheitelbeins mit wechselnder Schmerzhaftigkeit. Spontaner Durchbruch. Drei Monate lang secernirende Fistel. Sequestrotomie und Heilung nach längerer Zeit mit fester Narbe.

46—50) Heinecke (22) berichtet über fünf Fälle von Tuberculose des Schädeldaches. Bei allen war stets das Scheitelbein afficirt. Bei zweien von ihnen vorher schon Resectio cubiti wegen Caries. Ein dritter Fall hatte gleichzeitig Caries des Brustbeins und der Rippen neben Drüseneiterung am Hals. Beim vierten Fall trat der Tod durch allgemeine, besonders meningeale Tuberculose ein und beim fünften, einem

*3jährigen Kinde, war der Schädel an mehreren Stellen nach Abgang verkäster Sequester perforirt. Nirgends beobachtete er Heilung.

51—52) sind zwei von Poulet (23) genau beschriebene Fälle. Er hebt besonders die Differentialdiagnose gegenüber Lues eingehend hervor.

53—55) sind drei Fälle (24), welche von drei Autoren in drei aufeinander folgenden Jahren, 1885, 1886 und 1887 als Dissertationen in Würzburg bearbeitet worden sind.

53) 18jähriger Mann. Keine Lues, aber von Jugend auf skrofulös. Am Schädeldach acht Fisteln (über beiden Scheitelbeinen und Hinterhaupt). Von den Fisteln aus kommt man auf Knochendefect bis zu 20 Pfennigstückgrösse. Resection, Heilung.

54) 18jähriger Mann (24) mit mehrfachen Nekrosen auf Stirn- und Scheitelbein. Im Eiter sind Tuberkelbacillen. Trepanation, Heilung.

55) 9jähriger Knabe (24), schon immer kränklich. Tuberculose in der Familie. Tuberculöses Geschwür auf rechtem Stirn- und Scheitelbein; ausserdem Caries des rechten oberen Orbitalrandes. Fungus cubiti. tuberculöse Drüsen rings um das Kinn. Jodkali ohne Erfolg. Deshalb Resection. Später neue Tumoren über der Glabella und rechtem Scheitelbein.

56) 6jähriger Knabe. Nach Trauma entstehen zwei fluctuirende Geschwülste auf dem rechten Stirn- und Scheitelbein, später zwei weitere auf dem linken Stirn- und Scheitelbein. Letztere sind nicht kalte Abscesse, sondern prall elastische Granulationsgeschwülste von gesunder Haut bedeckt, welche nicht zur Erweichung, sondern zur spontanen Schrumpfung unter Hinterlassung einer vertieften Knochennarbe kamen. Später innerhalb 7 Jahren Tuberculose aller Fusswurzelknochen, so dass öftere Resectionen nöthig waren. Im Ganzen wurden am Patienten 35 Operationen ausgeführt, ehe völlige Heilung erfolgte.

57—59) betreffen einen 7- resp. 8- und 10jährigen Knaben (25), welche alle drei ausser ihrer Schädeltuberculose noch multiple schwere tuberculöse Leiden anderer Knochen zeigten und operativ behandelt wurden.

60) 14jähriger Knabe [Edmunds (26)]. Tuberculöse Coxitis einer Schwester. Selbst Periton. tuberc., nachher kalter Abscess des linken Scheitelbeins. Punctionen ohne Erfolg. Deshalb Incision, Sequestrotomie, dauernde Heilung.

61) 51jährige Fabrikarbeiterin [Hauser (27)]. Ueber dem linken Orbitalrand eine taubeneigrosse fluctuirende Geschwulst, eine zweite nach innen davon. Darunter Knochenverdickung mit Schwund in der Mitte. Ebensolche Tumoren auf dem rechten (2) und linken Schläfenbein (1). Im Eiter Tuberkelbacillen, bei der Section auch im Knochen gefunden.

*62) 4½jähriges Kind [Gangolphe (28)]. Coxitis tuberc., Tuberculose des Schädeldaches in Form von verkästen Sequestern. Tod an Basilarmeningitis.

63) 17jähriges Dienstmädchen [Da Costa (29)], keine tuberculöse oder luetische Belastung. Halsdrüsenschwellung. Acht Jahre lang Fistel über dem Occiput. Aetzungen ohne Erfolg. Deshalb Sequestrotomie. Heilung.

*64) 10monatliches Mädchen [Pollard (30)]. Keine Lues oder Tuberculose in der Familie. Keine Lues des Kindes. Vier chronische

Abscesse auf dem Scheitelbein, ein fünfter auf der Protub. ext. des Hinterhauptbeins. Sequestrotomie. Exitus nach zwei Monaten.

*65) 2jähriges Kind (30) mit Tuberculose des Schläfenbeins. Tod.

66—71) wurden von Kümmell (31) beobachtet und mitgetheilt.

*66) 5jähriger Knabe. Multiple tuberculöse Knochenerkrankungen und Caries des linken Stirn- und Scheitelbeins. Heilung; ebenso eines späteren Recidivs durch Sequestrotomie. Tod an Lungentuberculose bald darauf.

67) 15jähriges, sehr blasses Mädchen. Vater und Mutter an Tuberculose gestorben. Fungus cubiti, kalter Abscess auf linkem Parietale; darunter Sequester; Operation; Heilung mit Fistel. Tod nach einem Jahre.

68) 18jähriges Mädchen. Tuberculöse Caries des rechten oberen Augenhöhlenrandes bis zur Mitte des Stirnbeins. Ausgedehnte Resection und Heilung.

69) 15jähriges Mädchen. Anämisch, schlecht genährt. Fluctuirender Tumor auf linkem Parietale. Incision. Trepanation, Erosion der Granulationen. Heilung. Recidiv, welches unter der gleichen Behandlung heilte. Später Senkungsabscesse.

70) 6jähriger Knabe. Kalter Abscess über dem linken äusseren Orbitalrand mit cariöser Zerstörung des Stirnbeins. Resection, Heilung.

*71) 5jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Ausgedehnte Knochencaries auf dem linken Stirnbein mit kaltem Abscess von Hühnereigrösse, operative Behandlung, Heilung ohne Recidiv.

72) 22jähriges Dienstmädchen [Göz (32)]. Mutter hat Lungenphthise; sie selbst perforirende Tuberculose des linken Schläfenbeines. Resection. Zehn Jahre später Amputatio cruris wegen Fussgelenkstuberculose. Nach kurzer Zeit Tod an Caries zweier Brustwirbel mit Senkungsabscessen.

73) 17jähriges Mädchen [Barling (33)]. Tuberculöses Geschwür des rechten Stirnbeins mit unterminirten Rändern, pulsirender Eiter, Ausstossung mehrerer Sequester. Fungus cubiti und Spina vent. der linken grossen Zehe.

*74) 1½jähriges Mädchen (33), Caries des sechsten Brustwirbels und rechten Scheitelbeins. Dura mit tuberculösen Granulationen bedeckt. Auch im orbitalen Theil des Stirnbeins ist käsige Nekrose. Lungen und Thymus mit käsigen Massen.

*75) 2½jähriger Knabe [Kölliker (34)], bekommt nach einer Contusion ein Hämatom und tuberculöse Ostitis des linken Stirnbeins. Ulceration und Ausstossung von drei Sequestern. Resection. Heilung mit Knochenregeneration.

76) 12jähriges Mädchen (34), wallnussgrosser kalter Abscess auf linkem Parietale; nur oberflächlich cariöse Zerstörung des Knochens. Jodoformtamponade. Dauernde Heilung.

77) Délorme (35) berichtet über einen Fall von perforirender Tuberculose des Stirnbeins, an welche sich die der Dura anschloss.

78) 11jähriger Knabe [Erpenbeck (36)]. Tuberculose in der Familie. Auf dem linken Scheitelbeine eine fluctuirende Geschwulst nach einem Trauma. Incision und Entfernung des cariösen Knochens. Es bleibt längere Zeit eine Fistel zurück. Später Caries des rechten Scheitel- und Hinterhauptbeins, wie von vier Rippen.

79) 15jähriges Mädchen (36). Tuberculöse Caries des Stirnbeins nach einem Trauma der Stirn. Abgang von mehreren Sequestern. Heilung nach Tuberculinbehandlung.

80) 15jähriger Knabe (36). Spontane Heilung einer Caries des Stirnbeins an mehreren Stellen wie des Unterkiefers dadurch,

dass der kalte Abscess nach aussen durchbrach und sich mit tief eingezogener Narbe schloss. Patient wurde gleichzeitig wegen einer tuberculösen Gonitis behandelt.

81—96) sind 16 Fälle, welche Clemen (87) aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen aus den Jahren 1875—1892 zusammengestellt hat.

81) 16jähriger Mann. Grossmutter an Tuberculose gestorben. Eine Schwester hat Spina ventosa. Mit 15 Jahren hatte er Pleuritis und Coxitis tuberculosa. Später Caries des rechten Scheitelbeins. Tod ein Jahr später.

82) 11jähriges Mädchen. Tuberculose in der Familie. Knochenulceration am rechten Schläfenbein; kalter Abscess; Incision; Jodoformtamponade; Heilung. Ist zehn Jahre später ein blühendes, kräftiges Mädchen.

83) 16jähriger Schuhmacher. Fluctuirende Geschwulst mitten auf dem Hinterhaupte. Mehrmalige Incisionen resultatlos. Deshalb Sequestrotomie. Dauernde Heilung. Ist verheirathet und hat gesunde Kinder.

84) 15jähriges Mädchen. Schon elf Jahre lang Fungus orbiti. Hereditäre Belastung. Fluctuirende Geschwulst auf dem rechten Stirnhöcker und Scheitelbein. Incision und Resection des cariösen Knochens. Heilung. Aber bald darauf ähnliche Tumoren links. Gleiche Behandlung. Tod nach vier Wochen.

85) 46jähriger Schäfer. Perforirende Tuberculose auf der Höhe des Stirnbeins; auch Spina ventosa des vierten Fingers. Tod nach fünf Wochen.

86) 15jähriger Lithograph. Fluctuirende Geschwulst des rechten Scheitelbeins. Hereditäre Belastung. Operation der Caries des Scheitelbeins. Nach einem Jahre Caries einiger Rippen, spontane Heilung nach Aufbruch des darüber befindlichen Abscesses. Patient jetzt gesund.

*87) 5jähriges Mädchen. Ein Bruder hat Phthise. Caries des rechten Scheitelbeines mit kirschkerngrossem Sequester. Trepanation. Heilung dauernd. In der Folge Vereiterung tuberculöser Halsdrüsen.

88) 8jähriger Knabe. Tuberculöse Caries des zehnten Brustwirbels, der neunten Rippe und des linken Scheitelbeins. Resection alles gelblich Nekrotischen. Exitus.

89) 17jähriger Primaner. Tuberculose in der Familie. Caries des Hinterhauptbeins mit perforirender Sequesterbildung. Trepanation. Sehr verzögerte Heilung. Tod ein Jahr später an Miliartuberculose.

90) 11jähriger Schneiderssohn aus gesunder Familie. Fluctuirende Geschwulst der rechten Schläfengegend. Caries des Schläfenbeins, Jochbogens, Kreuzbeins. Tod kurze Zeit nach der Operation.

91) 56jährige Wittwe. Tuberculöse Caries des rechten Scheitelbeins, das perforirt ist. Trepanation, Ausschabung, Heilung. Tod ein Jahr später an Carcinoma uteri.

92) 14jähriger Knabe. Kalter Abscess des linken Scheitelbeins und über Jochbogen. Trepanation, Heilung. Tod ein Jahr später an Hämoptoe.

93) 35jähriger Schmied. Lungenkrank. Kalter Abscess in der rechten Schläfengegend. Caries des unteren Scheitelbeins mit Perforation. Trepanation. Heilung. Tod nach zwei Jahren an seinem Lungenleiden.

94) 16jähriger Schaffnerssohn. Tuberculöse Caries der Mitte des Stirnbeins. Nach Sequestrotomie Heilung. Später Recidiv und Gonitis tuberc. Tod vier Jahre später an Phthise.

95) 12jähriges Mädchen. Tuberculöse Caries des linken Schläfenbeins, welche entfernt wird. Keine völlige Heilung. Tod ein Jahr später.

96) 19jähriges Bauernmädchen. Hereditäre Belastung. Tuberculöse Fistel in der linken Schläfen- und linken Hüftgegend. Nekrose des Schläfenbeins wird entfernt. Es bleibt bis zum Tode, der ein Jahr später erfolgt, eine ständig secernirende Fistel zurück. Kalter Abscess am Unterschenkel.

97—108) sind zwölf Fälle, welche Ménard et Bufnoir (38) an dem grossen Krankenmaterial von Berck-sur-mer beobachteten. Es war mir nicht möglich, ihre Originalarbeit zu bekommen, und ich kann mich deshalb nur auf ein Referat beziehen. Die beiden Autoren heben gleichfalls die grosse Seltenheit der Affection hervor und verweisen auf die typischen Localisationen des tuberculösen Processes am Schädeldach (besonders am Stirn- und Scheitelbein) wie auf das multiple Auftreten der Herde (in einem Falle fanden sich sogar 29 Localisationen der Krankheit am Schädeldach).

Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass auch in der Veterinärliteratur die Tuberculose der platten Schädelknochen an drei Fällen und zwar bei perlsüchtigen Kühen beobachtet worden ist [Frick (39), Moussu (40)].

Eine Betrachtung der erwähnten Fälle zeigt, dass die meisten schon innerhalb kurzer Zeit der Complication schwerer innerer tuberculöser Erkrankungen erlagen. Andererseits finden wir bei einer ziemlichen Anzahl eine Heilung respective Gesundbleiben während längerer Zeit oder auch definitiv: es sind dies Nr. 23 (4 Jahre); 31; 33 (3 Jahre); 34 (3 Jahre); 35; 36; 44; 53; 56; 60; 63; 70; 71; 75; 76; 79; 80; 82; 83; 87 (dauernd); 93 (2 Jahre); 94 (4 Jahre).

Am Meisten interessiren jedoch die vier Fälle, bei welchen von einer spontanen Heilung berichtet wird. Letztere erfolgte bei drei (6; 79; 80) Fällen, nachdem der kalte Abscess nach aussen durchgebrochen war, während bei Fall Nr. 56, der von Israel geschildert wird, es nur zur Bildung von prall elastischen Granulationsgeschwülsten kam, welche nicht zur Erweichung, sondern zur spontanen Schrumpfung gelangten. Diesen Beobachtungen von spontaner Heilung der Schädeltuberculose schliessen sich nun die in der Breslauer Universitätskinderklinik behandelten fünf Fälle an, die ich im Nachstehenden näher schildern werde.

I. Fall.

Antonie H., 1 Jahr 11 Monate alt.

Das Kind wurde zur rechten Zeit geboren und bekam sechs Wochen lang Brust. Angeblich stets gesund gewesen. Mutter und Vater sind gesund. Keine Tuberculose in der Familie, auch keine Lues. Seit drei Wochen bemerkt die Mutter eine Anschwellung an der Stirn oberhalb der Augenlider. Aehnliche Anschwellung an der fünften Zehe des rechten wie der zweiten Zehe des linken Fusses. Seit einiger Zeit keine Vergrösserung.

Status praesens: 6. IV. 1895. Leidlich kräftig entwickeltes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe und skrofulösem Habitus. Auf der Stirn finden sich einige, etwa haselnussgrosse, nur wenig prominente Knochenauftreibungen: eine in der Mitte der Stirn

über der Nasenwurzel beginnend, zwei andere seitlich davon über den Augenbrauen und eine vierte über dem Körper des linken Jochbeins. Die Haut darüber ist verschieblich und nicht geröthet. Die Tumoren sind auf Druck nicht schmerzhaft und zeigen geringe Fluctuation. Weiter finden sich an der zweiten linken Zehe und der fünften rechten Zehe je eine Spina ventosa. An diesen beiden Stellen ist die Haut über der Knochenauftreibung geröthet, sehr verdünnt und zeigt Fluctuation. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes. Lungen sind frei; höchstens eine geringe Schallverkürzung über dem Sternum. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

10. IV. Es bildet sich über dem rechten Ohr ein Ekzem aus. Geringes Fieber.

15. IV. Conjunctivitis phlyctaen. auf beiden Augen. Ekzem etwas gebessert, neues Ekzem über den ganzen Rücken.

26. IV. Conjunctivitis rechts ist bedeutend schlimmer. Rechte Lidspalte enger und der rechte obere Augenhöhlenrand nicht scharf zu betasten.

5. V. Besserung der Conjunctivitis. Der kalte Abscess der kleinen Zehe ist spontan aufgebrochen. In der Tiefe der Fistel rauher Knochen.

11. V. Das Geschwür der kleinen Zehe hat unterminirte Ränder und zeigt keine Tendenz zur Heilung. Die Tumoren der Stirn sind eher grösser geworden als kleiner und es besteht noch beiderseits Conjunctivitis mit grosser Lichtscheu.

18. V. Hinter rechtem Ohr bildet sich ein Furunkel, der sich spontan öffnet und eine grosse Menge Eiter entleert.

28. V. Allmähliche Besserung des Zehengeschwüres, das nunmehr zur Heilung neigt.

11. VI. Zehenaffection bedeutend besser. Stirntumoren noch wenig verändert.

17. VI. Oefters Fieber und Klage über Kopfschmerzen. Auf der linken Nasolabialfalte ein kleines Hautinfiltrat und ein gleiches hinter dem linken Ohr etwas unterhalb des Warzenfortsatzes. Die Schwellungen am Kopfe sind bedeutend kleiner geworden. Ekzem am Rücken fast geheilt.

29. VI. Neue taubeneigrosse Beule hinter dem linken Ohr, welche sich am folgenden Tage spontan öffnet. Kein Fieber.

5. VII. Abends 39,8. Fieber seit einigen Tagen; viel Durst; wenig Schlaf. Linkes Ohr dick geschwollen und intensiv geröthet, ebenso wie die ganze Umgebung.

18. VII. Besserung der Ohrentzündung. Tumoren der Stirn bedeutend kleiner geworden.

22. VII. Seit gestern wieder hohes Fieber. Angina follicul.

24. VII. Belag auf Tonsillen ist geschwunden, es bilden sich Masern aus.

Das Kind blieb nun drei Jahre lang aus unserer Behandlung fort und wurde in der Zwischenzeit, wo es an sehr häufigen bald auftretenden, bald wieder schwindenden Erscheinungen von Skrofulose litt, von verschiedenen Aerzten behandelt. 1896 litt es fast während eines Jahres an skrofulöser Bindehaut- und Hornhauterkrankung gleichzeitig mit Hordeoldis und Gesichtsekzem. Die Kopftumoren sind in jener Zeit schon nicht mehr beobachtet worden. 1897 wurde es auf Anrathen verschiedener Aerzte aufs Land (Obernigk bei Breslau) geschickt, wo es über 1½ Jahre weilte. Dieser Aufenthalt hat ihm vorzügliche Dienste geleistet, so dass es sich seit dieser Zeit gesund fühlt. Jetzt (1898) ist es ein kräftig entwickeltes Mädchen, das mit seinen Eltern auf dem Lande lebt (Vater ist Förster) und folgenden Status zeigt:

26. X. 1898. Kräftiges, gut genährtes Mädchen von gesunder Gesichts-

farbe. An der Stirn ist nichts mehr von den beschriebenen Tumoren zu sehen. Der Knochen des Stirnbeins ist ganz gleichmässig glatt, und zeigt nirgends Auftreibungen oder Vertiefungen. Die Haut über ihm ist verschieblich und nirgends verdickt. Hinter dem linken Warzenfortsatz eine feine Narbe zu sehen. Keine Conjunctivitis, Hornhaut ohne maculae. In der Gegend der Submaxillardrüsen beiderseits je eine grosse vielstrahligc, nicht zu tiefe Narbe, welche von einem vor längerer Zeit spontan aufgebrochenen und spontan nach langer Eiterung geheilten kalten Abscess der dortigen Drüsen herrührt. Unter der Narbe fühlt man jetzt noch geschwollene Drüsen. Axillardrüsen geschwollen. Tonsillen wenig hypertrophisch und geröthet. Die Spinae ventosae der Zehen sind ohne Zeichen einer Knochenauftreibung oder -verlustes geheilt. Die Haut über der linken kleinen Zehe zeigt eine tiefe Narbe, welche mit dem Knochen verwachsen ist. Luetische Stigmata sind nirgends am Körper vorhanden. Die Lungen zeigen ausser einer unbedeutenden Schallverkürzung über dem Sternum nichts Pathologisches. Herztöne rein. Milz nicht vergrössert. Das Allgemeinbefinden des jetzt 5½ jährigen Mädchens ist ein ausgezeichnetes. Sie soll nach der Aussage der Mutter sehr abgehärtet sein und in Wind und Wetter herumtollen.

II. Fall.

Alfred B., 1 Jahr 4 Monate alt.

Bekam 3 Monate lang Brust. Vater, Mutter und andere Geschwister gesund. Keine Lues in der Familie, noch am Kinde davon etwas nachzuweisen. Grossvater an Lungenphthise gestorben. Mit neun Tagen bekam das Kind Husten, der bis jetzt andauert. Die Mutter bringt das Kind wegen einer Beule am rechten unteren Augenlid, am linken Daumen und beiden grossen Zehen.

Status praesens: 18. IV. 1895: Kind in schlechtem Ernährungszustand mit trockener, rauher, stark schuppender Haut (Ichthyosis). Am rechten unteren Augenlid nahe am Jochbeinkörper eine fluctuirende Geschwulst. Ferner finden sich halbwallnussgrosse Knochenauftreibungen einmal oberhalb des linken Ohres auf dem linken Parietale und dann typisch tuberculöse am linken Daumen und kleinen Finger, weniger stark an beiden grossen Zehen. Hals-, Achsel- und Postauricular-Drüsen stark vergrössert. Mundhöhle blass; Tonsillen hypertrophisch und geröthet, ebenso hintere Pharynxwand. Keine deutliche sternale Dämpfung. Rechts hinten Schallverkürzung und Rasseln. Gute Zähne:

c a'a | aa' c
c a'a | aa' c.

22. IV. Incision des Abscesses unter dem rechten Auge.

23. IV. Fieber; geringe Secretion; Wundränder reactionslos. Kind hustet viel.

25. IV. Wundhöhle stark verkleinert, fast ohne Secretion.

27. IV. Incisionswunde geheilt.

29. IV. Es bildet sich neuer Eiter unter der geheilten Incisionswunde. Nacken-Halsdrüse stark geschwollen. Deshalb von Neuem Incision. In der Tiefe stösst man auf rauhen Knochen.

2. V. Viel Eiterproduction am unteren Augenlid. Die Anschwellung über dem linken Parietale vergrössert sich nicht und kommt nicht zur Abscedirung.

9. V. Die Spinae vent. der linken Hand sind schlimmer geworden.

21. V. Noch viel Husten ohne Lungenbefund. An der linken Hand findet sich jetzt deutlich eitrige Einschmelzung der beschriebenen Knochenauftreibungen.

28. V. Incision der Spinae vent. am linken Daumen und kleinen Finger.

21. V. Geringe Infiltration und beinahe völliger Schluss der Wunden bis auf die am kleinen Finger.

5. VI. Seit acht Tagen hat sich über dem linken Schienenbein ein typisches Skrofuloderma von Kirschkerngrösse entwickelt.

10. VI. Der linke Daumen und Zeigefinger sind sehr geschwollen und acut entzündet. In der linken Achselhöhle und Ellenbeuge bohnengrosse verschiebliche Drüsenschwellungen. Das Skrofuloderma des Unterschenkels ist exulcerirt und bildet ein Geschwür mit unterminirten Rändern.

18. VI. Die tuberculösen Affectionen sind unverändert.

5. VII. Langsame Besserung der Spin. ventos. Am linken Parietale ist keine Abscedirung eingetreten und schon ein Rückgang der Schwellung zu bemerken.

31. VII. Die Geschwüre am linken Daumen, kleinen Finger und Schienbein fast völlig geheilt: Daumen und fünfter Finger sind noch bedeutend verdickt.

20. VIII. Vor 14 Tagen Erkrankung an Masern, alle alten Geschwüre geheilt. Dagegen treten wieder neue Schwellungen auf und zwar am linken kleinen Finger und der linken grossen Zehe. An letzterer Stelle ist bereits der Abscess durchgebrochen, so dass eine Fistel besteht.

3. IX. Allmähliche Heilung der letzten Schwellungen.

30. VII. 1896. Das Kind wird mit einer tiefen eiternden Fistel an der alten Stelle des rechten äusseren Orbitalrandes vorgezeigt. Die Hautpartie aufwärts bis zur Mitte der Stirn und seitlich bis fast zum Ohr zeigt deutliche Fluctuation und die Haut darüber ist entzündet. Die Schwellung am linken Scheitelbein ist fast völlig zurückgegangen und die übrigen Knochenerkrankungen sind ganz geheilt.

Unter Jodoformglycerin heilt obige Fistel nach einigen Wochen.

4. X. 1898. Die Mutter stellt auf Wunsch den jetzt fünfjährigen Knaben vor, der sich in ziemlich gutem Ernährungszustande befindet. Die früher schon beobachtete Ichthyosis ist eher stärker geworden. Zeitweise ist noch Husten und Fieber vorhanden. Alle früheren Fisteln — am linken Daumen, fünften Finger, der grossen Zehe und rechten Augenhöhlenrand — sind völlig geschlossen. An letzterer Stelle findet sich eine tief eingezogene Narbe, in deren Grunde man regenerirten Knochen fühlt. Der linke Daumen ist in seiner Grundphalange stark verändert und weist rareficirten Knochen auf. Die Weichtheile sind hier an der inneren Seite des Daumens bis auf eine dünne narbig geschrumpfte Knochenbrücke verloren gegangen. So erscheint die Grundphalange ganz schlank und trägt gleichsam wie ein Stiel die viel dickere normale Endphalange des Daumens. Die Endphalanx des linken kleinen Fingers ist durch den Eiterungsprocess verloren gegangen. Deshalb sitzen ihre Weichtheile wie ein dicker Kolben auf der Mittelphalanx. Die Fisteln der grossen Zehe sind ohne Knochenverlust geheilt. Auf dem linken Schienbein findet sich eine rundliche, pfennigstückgrosse, völlig weisse, etwas vertiefte Narbe. Unter ihr keine Knochenveränderung, keine Verwachsungen. Die Anschwellung des linken Parietale ist völlig zurückgegangen, ohne dass es zur Abscessbildung gekommen wäre. Heute fühlt man keine Spur von Knochenauftreibung, ebenso sind keine Hautnarben oder Vertiefungen im Knochen vorhanden. In der Zwischenzeit, in der wir das Kind nicht sahen, hat sich im linken Ohre ein eitriger Process abgespielt, welcher am Trommelfell an dessen unterem Segment eine grosse Perforation veranlasste. Jetzt ist am Trommelfell eine breite, dünne atrophische Narbe zu erkennen, welche sich von vorne nach hinten erstreckt und viel leichter beweglich ist als die übrige Membran. Luetische Stigmata finden sich nirgends am Körper. An den Lungen ist nichts von Tuberculose nachzuweisen. Kein Milztumor, aber ziemlich

beträchtliche Drüsenschwellungen in der Achselhöhle und linkem Ellenbogen deuten darauf hin, dass der tuberculöse Process in dem kindlichen Körper noch nicht erloschen ist. Dafür spricht ausserdem die Thatsache, dass sich seit kurzer Zeit am dritten linken Metacarpus eine neue Spin. ventosa gebildet hat.

III. Fall.

Erna H., Schneiderskind, 8½ Monate alt.

Ausgetragenes Kind. Von Seiten der Eltern weder Tuberculose noch luetische Belastung. Eine ältere Schwester ist gesund, ¼ Jahr lang Brustnahrung. Das Kind soll von Anfang an kränklich gewesen sein und auch an der Brust „verhärteten Stuhl" gehabt haben. Mit fünf Monaten entstand eine Beule unter dem rechten Auge, welche allmählich wuchs und später blau wurde. Eine ebensolche am rechten Frontalhöcker.

Status praesens: 21. IV. 1898. Gewicht 4750 g. Schlecht genährtes anämisches Kind mit palpablem Milztumor. Normaler Herz- und Lungenbefund. Am rechten Stirnhöcker findet sich eine flache Auftreibung des Knochens und unter dem rechten inneren Augenwinkel eine fluctuirende Geschwulst. Fontanelle ist weit offen. Reflexe lebhaft. Noch keine Zähne; Pharyngitis; Craniotabes.

25. IV. Gewicht 4870 g. Temp. 37,1. Die vorgeschriebene Nahrung bekommt ihm sehr gut. Auf dem linken Stirnbein bildet sich eine gleiche, aber viel kleinere Prominenz wie auf dem rechten Stirnhöcker.

1. V. Gewicht 4720 g. Seit gestern Husten und Fieber, grosse Unruhe und dünner, spritzender Stuhl. Auf den Lungen percutorisch nichts nachzuweisen; hinten beiderseits verschärftes Athmen und an einigen Stellen feuchtes Rasseln. Pupillen reagiren normal; keine Differenz.

7. V. Gewicht 4730 g. Befinden wechselnd; auf den Lungen wieder normales Athmen. Heute deutliche Pupillendifferenz (linke weiter). Leichte Pharyngitis. Magen- und Darmstörungen beseitigt.

27. VII. Gewicht 5600 g. Auf den Lungen nichts nachzuweisen. Magen- und Darmfunction in Ordnung. Noch deutliche Pupillendifferenz.

12. X. Das Kind wird auf unsern Wunsch gebracht. Die Mutter ist sehr erfreut über die fortschreitende Kräftigung und das Wohlbefinden des Kindes. Sie klagt nur über dessen beständige Obstipation. Es läuft noch nicht, sondern fängt eben erst an zu sitzen. Sein Körpergewicht beträgt 6400 g., woraus hervorgeht, dass es bei seinem Alter von ¾ Jahren in einem Zustande sich befindet, der weit hinter dem eines normal entwickelten gleichaltrigen Kindes zurückgeblieben ist. Sehr blasse Gesichtsfarbe. Hals- und Leistendrüsen sind leicht, Tonsillen etwas mehr geschwollen und geröthet, Milztumor eben noch palpabel, etwas hart. Zähne: $\frac{a'\ a \mid a\ a'}{a'\ a \mid a\ a'}$.

Beim ersten Anblick fällt sofort ein Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte auf und über ihr sieht man zwischen rechtem Auge und Nasenrücken eine etwa dattelkerngrosse Anschwellung in Form eines fast spindelförmigen Stranges zum inneren Augenwinkel hin verlaufen. Er fühlt sich prall gespannt an und ist auf der Unterlage sowie unter der Haut verschieblich (wahrscheinlich ein mit eingedicktem Eiter gefüllter Sack). Sonst ist das Gesicht normal geformt. Die Affection auf dem rechten Stirnbein ist bedeutend zurückgegangen; jedoch nur soweit, dass man doch eine deutliche Differenz gegen links constatiren kann, indem das rechte Stirnbein in der Gegend des Stirnhöckers vorgetrieben erscheint. Der palpirende Finger fühlt an dieser Stelle verdickten Knochen mit rauher unebener Oberfläche. Fluctuation ist nicht vorhanden. Die Haut darüber ist gut verschieblich, nicht entzündet. Jene Affection zwischen Nase und Auge ist gegen früher bedeutend zurück-

gegangen. Der linke Frontalhöcker erscheint in seiner Form normal und ist nicht mehr aufgetrieben. An den Lungen lässt sich weder auscultatorisch noch percutorisch etwas nachweisen; auch ist keine sternale Dämpfung vorhanden. Wohl aber zeigt sich noch die oben erwähnte Pupillendifferenz, indem die linke Pupille bedeutend weiter erscheint und bei Lichteinfall auch bleibt als die rechte. Keine circuläre Caries.

IV. Fall.

Fritz G., 2 Jahre alt.

Vater an Tuberculose vor Kurzem gestorben, ebenso ein jüngeres Schwesterchen. Wurde mit der Flasche grossgezogen und lernte erst mit 1½ Jahren laufen. Seit drei Monaten Schwellung des vierten Fingers der rechten Hand und seit kurzer Zeit auch des Daumens. Ausserdem eine Geschwulst in der linken Schläfengegend, deretwegen die Mutter das Kind vorzeigt.

Status praesens: 11. IV. 1895. Anämisches, kräftig gebautes und gut ernährtes Kind von 11 000 g Körpergewicht. Der Schädel hat ausgesprochen eckige Form. Die grosse Fontanelle 2½ Querfinger breit offen. Das Gesicht erscheint asymmetrisch in Folge einer Auftreibung des rechten Jochbeinkörpers, welche diffus in die Umgebung übergeht und die ganze rechte Wange vorwölbt. Die Consistenz der Geschwulst ist derb und sie selbst ist auf dem Knochen nicht verschieblich und mit der überliegenden Haut nicht verwachsen. Die rechte Lidspalte erscheint etwas verschmälert. In der linken Schläfengegend eine etwa zweimarkstückgrosse, prall elastische flache Geschwulst. Pupillenreflexe und Augenbewegungen intact. Die Oberlippe ist dick und plump, und der Racheneingang ganz eng, indem die vorderen Gaumensegel durch hypertrophische Tonsillen vorgewölbt sind. Keine Drüsenschwellung am Halse. Thoraxorgane normal. Milz nicht palpabel; an der unteren Extremität keine Besonderheiten. Patellarreflexe lebhaft; an der rechten Hand fällt eine starke spindelförmige Auftreibung des vierten Fingers am meisten auf, welche nur am proximalen und distalen Ende des Fingers Reste normal aussehenden Gewebes übrig lässt und auch beide Interphalangealgelenke betheiligt hat. Der Finger ist verlängert und ebenso lang als der Mittelfinger, von gerötheter, stellenweise mit Borken bedeckter Haut bekleidet. Die ganze ulnare Seite der rechten Hand erscheint geschwollen und zwar dorsal mehr als volar. Die Schwellung weist deutliche Fluctuation auf. Die Haut darüber sieht rothblau glänzend und gespannt aus und ist nicht verschieblich, besitzt auch etwas höhere Temperatur als auf der gesunden Seite. Ausserdem befindet sich am rechten Oberarm über der Ellenbeuge im Sulc. bicip. int. eine etwa haselnussgrosse, gut verschiebliche Geschwulst von prall elastischer Consistenz und mit bläulich gerötheter und gespannter Haut bedeckt.

27. IV. Wegen der alle Abende auftretenden Temperaturerhöhung wird der kalte Abscess in der rechten Hand gespalten. Es entleert sich eine mässige Menge dicken rahmigen Eiters. Dann wird die Abscesshöhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und es zeigt sich, dass der fünfte Metacarpus zum grössten Theil vom Periost entblösst vorliegt.

28. IV. Wundränder sind reactionslos. Trockener Verband.

30. IV. Temperatur normal; die Wunde verkleinert.

6. V. 1895. Ständig zunehmende Verkleinerung der Wunde. Das Körpergewicht steigt in befriedigender Weise. Kopfaffection unverändert.

4. V. 1898. Das Kind wird wieder gezeigt. Die Tumoren am Kopf sollen einige Wochen nach der Entlassung ohne Eiterung sich zurückgebildet haben, während alle anderen tuberculösen Heerde vereitert sind. Das Kind ist gross und kräftig und hat ausser den Narben keine Stigmata für Tuberculose. Lues ist anamnestisch wie objectiv auszuschliessen.

Die Mutter verzog nach einiger Zeit mit dem Kinde nach Berlin und ich erfahre durch die Güte des Herrn Dr. Bendix folgenden Status, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

30. XI. 1898. Gut entwickelter, mittelgrosser Junge von gesunder Hautfarbe und gut injicirten Schleimhäuten. 5½ Jahre alt. Links kleine Supraclaviculardrüsen, ebenso linke Axillar- und rechte Cubitaldrüsen etwa linsengross, etwas hart. Auf der Höhe des rechten Parietale und auf dem Hinterhaupt nicht weit von der Mittellinie finden sich zwei knapp nussgrosse Exostosen, auf der linken Seite etwas weiter nach vorn eine gleiche Anschwellung. Haut darüber ist gut verschieblich und zeigt keine Narben, nicht infiltrirt. Beide Jochbeine etwas aufgetrieben und die Haut über ihnen gut verschiebbar. Leichte Coryza, Conjunctiva bulbi mässig injicirt. Oberlippe vorstehend. Zähne gut entwickelt. Mundhöhle blass, normal, ebenso Tonsillen. Dagegen hochgradige adenoide Vegetationen. Am rechten Oberarm nach innen eine Narbe an Stelle des oben erwähnten Tumor, ebenso am rechten Daumen und linken Zeigefinger, der noch aufgetrieben erscheint. Lungen normal, Herz ebenso. Abdomen nichts Abnormes. Das Kind fühlt sich im Grossen und Ganzen wohl und ist bei gutem Appetit.

V. Fall.

Felix L., 11. I. 1897. 7 Wochen altes, ausgetragenes Kind.

Von den älteren sieben Geschwistern lebt nur noch das erste. Die dazwischen geborenen sechs sind im Alter von sieben bis zehn Monaten, meistentheils an Lungenerkrankungen und das letzte an Hirnhautentzündung gestorben. Grossvater an Lungenschwindsucht gestorben. Eltern sind angeblich gesund und das noch lebende Mädchen ist im Alter von elf Jahren und soll „schief" sein.

Drei Wochen lang bekam das Kind Brust, dann 1 Theil Milch und 1 Theil Haferschleim zweistündlich. Klage über Magendarmstörungen mit Durchfall und Erbrechen.

Status: Kräftiges (4500 g) Kind in mässigem Ernährungszustand. Cervicaldrüsen leicht geschwollen, Mundhöhle geröthet. Auf Zahnfleisch, Zunge und Gaumen dicker Soorbelag.

Vom 12.—20. I. 1897 ist das Kind in unserer Behandlung und wird dann geheilt entlassen.

Am 15. V. 1897 wird das Kind wegen Hustens wieder zur Behandlung gebracht. Es ist in leidlichem Ernährungszustand (6200 g). Tonsillen etwas geschwollen und geröthet. Grosser Milztumor und Leberschwellung. Craniotabes und sehr grosse, prall gespannte Fontanelle. Auf den Lungen beiderseits hinten unten und auch rechts oben zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, welche kleinblasig sind. Kein abnormer Percussionsbefund. Herztöne dumpf. Fieber 39,4.

Bis 24. V. ist das Kind in unserer Behandlung und bleibt dann fast ein Jahr aus.

3. V. 1898. In der Zwischenzeit ist das Kind sehr viel krank gewesen. Jetzt 1½ Jahr alt. Gewicht 7490 g. Temp. 37,2.

Fontanelle drei Querfinger offen. Zähne $\frac{a|a}{a|a}$.

Es ist nicht im Stande allein zu stehen und beim Sitzen ist seine Haltung eine ganz steife durch eine fast unbewegliche Lordose der oberen Lendenwirbel. Die Wirbelsäule zeigt eine beträchtliche Difformität durch die Bildung eines erheblichen Gibbus im oberen Lendentheil. Ausserdem findet sich im oberen Brusttheil der Wirbelsäule eine Skoliose

nach links. Am linken Stirnbein besteht seit ½ Jahre eine zuerst kirschkerngrosse Schwellung, welche immer grösser wurde und vor sechs Wochen nach aussen durchbrach, eine ständige und reichlich secernirende Fistel hinterlassend. Bei der Sondirung dieser Fistel gelangt man auf nekrotischen Knochen. Ferner findet sich am unteren vorderen Pol des linken Hodens eine tiefe eingezogene Hautnarbe. Es soll hier während längerer Zeit durch eine Fistel Eiter ausgeflossen sein. Jetzt ist der Hoden mit den ihn bedeckenden Hüllen und der Haut fest verwachsen und erscheint gegenüber dem auf der anderen Seite härter und vergrössert. Das Kind wurde an die hiesige chirurgische Klinik zu der Operation der Schädeltuberculose und Behandlung des Gibbus überwiesen.

23. XI. Auf dem linken Stirnbein findet sich etwa querfingerbreit von der Mittellinie und ebensoweit von den Augenbrauen entfernt eine ca. 50-Pfennigstück grosse Vertiefung in der nicht entzündeten Haut, welche den Umrissen eines ebenso grossen Knochendefectes in der Tiefe entspricht. Ueber die Mitte dieser Einsenkung zieht von oben nach unten eine feine lineare Narbe. Sie rührt von jener Operation, durch welche ein Knochensequester entfernt wurde. In die Mitte des Defectes öffnet sich eine Fistel, welche eine trübe seröse Flüssigkeit entleert. Bei der Untersuchung der letzteren lassen sich keine Tuberkelbacillen nachweisen. Bei der Sondirung der nach aufwärts gegen die Stirnhöcker führenden Fistel trifft man in der Tiefe auf rauhen Knochen. Die Difformitäten der Wirbelsäule sind durch die orthopädische Behandlung bedeutend zurückgegangen, jedoch kann das Kind noch nicht ohne Unterstützung sitzen, noch viel weniger laufen. Jene oben beschriebene Hodenaffection hat keinen Eiter mehr producirt, sondern es bestehen noch die früheren Verhältnisse. Cervicaldrüsen und besonders die rechten Axillardrüsen sind geschwollen; letztere etwa bohnengross, sind leicht verschieblich, von weicher, prall elastischer Consistenz und liegen dicht unter der Haut. Inguinaldrüsen auch vergrössert, aber hart. Mundhöhle blass, Tonsillen, besonders die rechte, etwas geschwollen und geröthet. An den Lungen lässt sich weder percutorisch noch auscultatorisch etwas Abnormes nachweisen. Kein Milztumor, die Leber überragt fast zwei Querfinger breit den Rippenbogen.

Was die ätiologische Seite der Erkrankung betrifft, so kann ich wohl mit wenigen Worten derselben gerecht werden. Selbstredend ist die Anwesenheit des Tuberkelbacillus im Körper nothwendig. Aber nicht überall im Körper, wo der Tuberkelbacillus sich findet, kommt er auch zur Entwickelung. Es sind gewisse Voraussetzungen zu erfüllen, auf Grund deren er erst sein Wachsthum entfalten kann. Unter jenen spielt in erster Reihe die hereditäre Belastung eine nicht zu unterschätzende Rolle, weil sie den Kindern eine gewisse Disposition für Tuberculose und eine schwächliche Constitution mit auf den Lebenspfad giebt. Die hereditäre Belastung vorausgesetzt, ist dann immer noch eine Gelegenheitsursache nöthig, um den Bacillus zur Entwickelung gelangen zu lassen, und diese haben wir in Traumen jeder Art zu suchen, wie wir es auch bei den acuten Osteomyelitiden häufig genug sehen. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, wenn die Schädeltuberculose sich viel häufiger im Kindesalter findet und überhaupt in den ersten beiden Jahrzehnten, weil in diesem Alter

viel häufiger als in späteren Lebensjahren der Kopf erfahrungsgemäss von einem Trauma betroffen werden kann. Von den angeführten Fällen gehören nur sechs in das dritte Lebensdecennium von 21—30 Jahren, nämlich Nr. 1, 2, 22, 35, 36, 72. In das vierte, fünfte und sechste Decennium fallen nur je zwei Fälle, nämlich: Nr. 32 (32 Jahre), 93 (35 J.), 14 (41 J.), 85 (46 J.), 61 (51 J.), 91 (56 J.). Einige Krankengeschichten der vorher erwähnten Fälle lassen übrigens recht deutlich Trauma als Causa movens. erkennen (z. B. Nr. 56, 75, 78, 79).

Die Frage, ob die Schädeltuberculose ihr Auftreten primärer oder secundärer Entstehung verdanke, ist in den meisten Fällen nicht leicht zu entscheiden. Vielfach wird sich wohl unschwer der Nachweis führen lassen, dass sie secundär im Anschluss an andere bereits vorhandene tuberculöse Herde im Körper entstanden ist. Bei einer Durchsicht obiger Krankengeschichten findet man bei fast allen Fällen noch weitere Localisationen von Tuberculose, sei es in den Lungen oder in den Lymphdrüsen, oder in anderen Skeletttheilen. Aber bei einer anderen allerdings sehr geringen Anzahl (z. B. Nr. 33, 68, 70, 71, 82, 83, 91) lässt sich klinisch keine derartige Affection oder Durchseuchung des Körpers mit Tuberculose nachweisen und für manche von diesen wird man wohl die primäre Entstehungsweise in Anspruch nehmen können. König (Tuberculose der Knochen und Gelenke) hat übrigens aus Sectionsbefunden das Vorkommen primärer selbständiger Knochentuberculose nachgewiesen, weil in den fraglichen Fällen Localisationen in anderen Organen oder Geweben völlig fehlten, nachdem vor ihm bereits Cohnheim (Aetiologie der primären Knochentuberculose, gesammelte Abhandlungen 1881) auf die Möglichkeit derselben aufmerksam gemacht hatte.

Es ist nicht einzusehen, warum Kraske (Centralblatt f. Chir. 1880. S. 308) die Ansicht ausspricht, dass „Individuen, bei denen es zur Entwickelung von Tuberculose der platten Schädelknochen komme, unter dem Einflusse einer besonders starken Infection ständen". Man kann sich sehr gut denken, dass die Schädeltuberculose nur dann deletär verlaufen wird, wenn das Individuum wenig Widerstandskraft besitzt. In diesem Falle werden neben der Schädelaffection bald andere Localisationen des Tuberkelbacillus in lebenswichtigen Organen entstehen und erst durch die Zerstörung dieser letzteren wird dann jener verhängnissvolle Verlauf sich einstellen, ohne dass man an eine besonders intensive Virulenz der Bacillen denken müsste. Gerade unsere fünf Fälle zeigen aufs Deutlichste, dass bei Hebung des Allgemeinbefindens eines Kindes auch die Schädeltuberculose gutartig verlaufen, ja sogar spontan zurückgehen kann.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich bei der Entstehung und Ausbreitung der Schädeltuberculose abspielen, sind mehrfach in der Literatur beschrieben worden und verlaufen im Allgemeinen in derselben Weise wie die Tuberculose anderer Skeletttheile. Nach Ziegler nehmen die Tuberkeln ihren Ausgangspunkt entweder vom Knochenmark der Diploe oder vom inneren Periost. Auch Heinecke (22) betont, dass sich zunächst in einem erbsen- bis bohnen-, ja bis markstückgrossen Bezirk des Markgewebes der Diploe zwischen dessen Knochenbälkchen Tuberkelmassen bildeten. Diesen folgt alsbald eine Verkäsung, und soweit als das Markgewebe verkäst ist, stirbt der Knochen ab.

Nach Heinecke (22) erstrecken sich die einmal gebildeten Sequester meist durch die ganze Dicke des Schädels und nur seltener kommt es zu einer Caries ext. oder int. der äusseren resp. inneren Tafel mit dem anstossenden diploetischen Gewebe. Es handelt sich also, soweit bis jetzt bekannt ist, um eine Ostitis tuberculosa. Das Periost wird erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. Es wird gewöhnlich durch den Eiter, wenn solcher überhaupt auftritt, vom Knochen abgehoben und entwickelt Granulationen, die sich vom Knochen leicht wegwischen oder wegkratzen lassen (Krause, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891). Unter ihnen erscheint dann der Sequester, der meistens klein ist, eine runde Begrenzung und eine morsche, fast kreidige Beschaffenheit besitzt. Seine Farbe ist ebenfalls charakteristisch; sie hat einen gelblich-weissen bis schwefelgelben Ton [Volkmann (20)]. Auch die Dura ist von typischen tuberculösen Granulationen bedeckt. Hauser (27) fand sie in einem Falle, der zur Section gelangte, im Bereich der erkrankten Knochenpartie stark injicirt und dem Knochen fest anhaften. Die Granulationen beschreibt er als grauröthliche und gelblich gefleckte Vorragungen, welche sich beetartig über die Oberfläche vorstülpten. Die Structur der Dura war an diesen Stellen völlig verwischt und man sah überall ein kernreiches Bindegewebe, das allenthalben kleinzellig infiltrirt war und über grössere Strecken keine Kernfärbung annahm. In diesem Gewebe fanden sich nesterartige Anhäufungen von epitheloiden Zellen mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen, welch' letztere auch ausserhalb dieser Nester zerstreut vorkamen.

Die Umgebung des Knochendefectes zeigt einen stark erhabenen Wall von lebhaft injicirten und zierlich aussehenden osteophytischen Auflagerungen. Nach Ausstossung des Sequesters und Reinigung der Geschwürsfläche kann sich später nach allerdings erst längerer Zeit vom Periost aus der ganze Defect durch neugebildeten Knochen ausfüllen (cf. Fall 23, 14, 75).

Diese Thatsache stellt einen durchgreifenden Unterschied zwischen tuberculösen und luetischen Sequestern dar. Bei letzteren findet im Bereich der nekrotisirten Stellen nie eine Knochenregeneration statt, sondern bei der Vernarbung verwächst an der Stelle des Defectes das Perikranium mit der Dura, ohne dass vom Periost aus ein neuer Knochen gebildet würde. Nur manchmal schliesst die Narbe grösserer Defecte auch noch einige Knochenstückchen ein; diese sind aber nichts weiter als Reste des alten Knochens, die von der gummösen Zerstörung verschont geblieben sind. Heinecke (22), der dies angiebt, hebt noch als für Lues charakteristisch hervor, dass ihre Sequester aus dichtem, hartem Knochengewebe bestehen, und dass sie sehr schwer sind, trotzdem sie von grösseren und kleineren Lücken durchsetzt werden. Ausserdem erfolgt die Entstehung des Gumma meist im Periost oder in der Dura, viel seltener in der Diploe, wie es stets der Fall ist bei der Tuberculose, bis jetzt wenigstens ist noch nicht beobachtet worden, dass der tuberculöse Process vom Periost seinen Ausgang genommen hatte. Das Fortschreiten des luetischen Processes erfolgt vom Rande aus ungleichmässig, bald nach dieser, bald nach jener Richtung, wobei es selten zu einer rundlichen Begrenzung wie bei der Tuberculose kommt. Vielmehr finden wir bei Lues die Grenzen durch kreisförmige Linien gebildet, die sich bogenartig schneiden und für das serpiginöse Fortschreiten des Processes sprechen. Dabei kommt es zu ganz unregelmässigen Formen der Defecte, wie sie in einem Bilde in Ziegler's Lehrbuch wiedergegeben sind.

Zum Schlusse meiner pathologisch-anatomischen Betrachtungen möchte ich auf ein interessantes differentialdiagnostisches Kriterium zwischen tuberculöser und luetischer Caries hinweisen, auf welches jüngst Poulet (23) aufmerksam machte. Er sagt: „Die periostale gummöse Neubildung senkt sich in die Knochen durch eine enge Oeffnung hinein und beschreibt dann in der Spongiosa eine Spirale, deren Touren immer grösser werden, je weiter sich die Neubildung vom Eintrittspunkte entfernt. Die Umgebung des Canals ist der Sitz einer condensirenden Ostitis. Die Spiralen sind am deutlichsten in den Grenzbezirken der Knochenerkrankung ausgebildet, während sie an den zuerst befallenen Stellen wirr durcheinandergehen. Auch in den langen Röhrenknochen schreitet die Syphilis in gewundenen Bahnen vorwärts, nur dass wir es hier auf dem Querschnitt mit einem korkzieherartigen Verlauf zu thun haben statt mit einer Spirale, wegen der längeren Ausdehnung.“ Ganz anders bei der tuberculösen Caries. Hier sind die Markräume überall im Bereich des erkrankten Knochens gleichmässig mit käsigen Massen erfüllt

und es findet sich nie jene regelmässige Ausdehnung in weiter und weiter werdenden Kreisen. Die Sequester weisen kein verdichtetes, sondern rareficirtes Knochengewebe auf; deshalb auch ihre relative Leichtigkeit und kreidige Beschaffenheit gegenüber den elfenbeinharten, sehr schweren syphilitischen Sequestern.

Das klinische Bild der Tuberculose der platten Schädelknochen ist vielfach beschrieben worden und ich kann mich deshalb auf die Wiedergabe des Hauptsächlichen beschränken. Zunächst ist hervorzuheben, dass unter den platten Schädelknochen namentlich Stirn- und Scheitelbein der Lieblingssitz des Tuberkelbacillus sind. Besonders gern findet sich die Affection auf ihren Höckern, welche die Knochenpunkte darstellen, von denen aus das Knochenwachsthum stattfindet oder stattfand. Diese Knochenpunkte spielen an den platten Schädelknochen dieselbe Rolle wie die Epiphysengrenzen an den langen Röhrenknochen. Bekanntlich etablirt sich an letzterer Grenze der Tuberkelbacillus auch vorzugsweise. Nach dem Stirn- und Scheitelbein werden auch noch, wenngleich viel seltener, die Schuppe des Schläfenbeins und das Hinterhauptbein befallen. Das typische Bild der Erkrankung ist nun etwa folgendes: Einige Zeit nach dem Einwandern des Tuberkelbacillus entsteht an irgend einer Stelle des Schädeldaches, gewöhnlich auf der Höhe der Scheitelbeine oder der Stirnhöcker oder am oberen Augenhöhlenrand, oder vielleicht auch an mehreren Stellen zugleich eine Geschwulst von prall elastischer Consistenz, welche sich später in einen kalten Abscess umwandelt und fluctuirt. Zuerst sind die Hautdecken über ihr nicht geröthet und von normalem Aussehen. Bald werden sie aber mit dem ständigen Zunehmen der Geschwulst verdünnter, röthen sich und werden ödematös. Schliesslich bricht der unter ihnen befindliche Abscess nach aussen durch und es entleert sich dann ein dicker rahmiger Eiter. Wenn man jetzt mit der Sonde untersucht, so findet man, dass der Eiterungsprocess die Folge einer linsen- oder zwei- bis dreimarkstückgrossen tuberculösen Zerstörung des Knochens ist, welche nur oberflächlich sein oder auch in die Tiefe gehen kann.

Was die subjectiven Beschwerden anlangt, so wird bisweilen beim Entstehen der Geschwulst über locale Kopfschmerzen geklagt, wie auch über Schmerzen in der Geschwulst bei Druckanwendung zur Zeit der Entstehung des kalten Abscesses. Sonst sind im Allgemeinen die subjectiven Beschwerden sehr geringe, wenn man von den Fällen absieht, wo es zu einer grösseren Eiteransammlung zwischen Dura und Schädeldach gekommen ist. Hier kann man es mit den Erscheinungen von Hirndruck zu thun bekommen, ganz ähn-

lich wie bei einer meningealen Blutung Reizungs- und Depressionszustände sich finden.

Dem Durchbruch des Abscesses nach aussen folgt bald die Bildung einer ständig secernirenden Fistel. Die Innenfläche der Abscesshöhle ist reichlich mit fungösen Granulationen bedeckt, welche zahlreiche verkäste miliare Tuberkel enthalten. Jene Granulationen lassen sich am Knochen leicht wegwischen und dann erscheint der nekrotisch verkäste und oft schon sequestrirte Knochen, der die schon erwähnte charakteristische Färbung und jene morsche kreidige Consistenz besitzt. Geht er durch die ganze Dicke des Schädels, so sieht man nach seiner Wegnahme, die sich leicht mittels eines Elevatoriums vollziehen lässt, durch ein oft umfängliches Loch im Schädel auf die mit pulsirendem Eiter und Granulationen bedeckte harte Hirnhaut. Häufig genug ist es noch nicht zur Sequestrirung grösserer Knochenpartien, wohl aber zu einer stecknadelkopfgrossen Perforation des Knochens gekommen; aus letzterer ergiesst sich dann rahmiger, die Hirnpulsationen fortpflanzender Eiter. In manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zu einer Sequestrirung, noch zur Bildung eines kalten Abscesses, sondern wenn dieser auch angedeutet sein mag, so hält er sich doch in den engsten Grenzen, und man hat es nur mit einer Knochenauftreibung zu thun, die allerdings oft monströse Formen erreichen kann und jene Anfangs erwähnten typischen Stellen einnimmt. In diesen allerdings selteneren Fällen sind die besten Aussichten für eine spontane Heilung vorhanden.

Die Diagnose der Tuberculose der platten Schädelknochen ist unter Umständen eine recht schwierige und es ist nothwendig, dass man in den Fällen, in welchen man den directen Nachweis des Tuberkelbacillus nicht erbringen kann, zahlreiche indirecte Beweismittel zur Bestätigung der Diagnose heranzieht. Der Nachweis der Bacillen ist zwar ein untrügliches Zeichen für Tuberculose; wenn man aber im Eiter oder in den Granulationen keine Bacillen findet, so ist deswegen Tuberculose noch lange nicht auszuschliessen. In dem tuberculösen Eiter, welcher aus schon längere Zeit bestehenden kalten Abscessen stammt, wird es oft nur nach grösster Mühe nach Anfertigung vieler Präparate gelingen, Bacillen zu finden. Ja man hat schon oft die Erfahrung gemacht, dass solcher Eiter ganz steril ist und selbst im Thierexperiment kein positives Resultat giebt. Wenn man sich aber gar erst daran macht, in den ausgeschabten Granulationen Bacillen zu finden, so ist das eine noch viel aussichtslosere Arbeit. Hat man viel Glück, so wird man vielleicht erst unter vielen Schnitten einen finden, der Bacillen enthält. Angesichts dieser Schwierigkeiten, mikro-

skopisch die Diagnose zu sichern, wird man besonders in den Fällen, welche einen chirurgischen Eingriff nicht nöthig erscheinen lassen (dazu gehörten auch vier von unseren Fällen), von vornherein auf den Nachweis der Bacillen verzichten und sich vielmehr auf die verschiedenen Hilfsmomente verlassen.

Einigermaassen charakteristisch ist die Art der Localisation an den Schädelknochen. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, welche von ihnen vorzugsweise Prädilectionsstellen für die Etablirung des Tuberkelbacillus sind; es trifft dies besonders zu für die Stirn- und Scheitelbeinhöcker und obere Augenhöhlenwand des Stirnbeins. Volkmann (20) und Dudenhöffer (24) heben in ihren Arbeiten hervor, dass das nur uniloculare Auftreten der Erkrankung für die Tuberculose allein typisch wäre. Das ist jedoch durchaus nicht der Fall; die meisten anderen Fälle von Schädeltuberculose (z. B. Nr. 54, 55, 56, 80 u. s. w.), die Beiden nicht bekannt gewesen zu sein scheinen, sprechen ganz entschieden gegen diese Meinung. Dudenhöffer hält ausserdem die Bildung eines durch die ganze Dicke des Schädeldaches gehenden Sequesters für ein sicheres diagnostisches Zeichen. Dies ist auch entschieden ein Irrthum und für die Diagnose nicht zu verwerthen (vergl. Fall 76, 13). Eher ist die Art und Weise des Verlaufes eine einigermaassen charakteristische. Es bildet sich zuerst eine nur wenig schmerzhafte Geschwulst, welche von der Verdickung des Knochens herrührt und die längere Zeit bestehen kann, ehe sich nach Wochen und Monaten ein kalter Abscess ausbildet, der zur Vergrösserung der Geschwulst beiträgt und Fluctuation erscheinen lässt. Unter Umständen kann jedoch dieser kalte Abscess auch ausbleiben und man hat es nur mit einer Knochenauftreibung zu thun. Ausschlaggebend für die Diagnose ist die Beachtung resp. der Nachweis anderer tuberculöser Affectionen am Körper, sei es in den Drüsen oder in den Lungen oder in anderen Knochentheilen, und wenn dieser am Patienten selbst nicht gelingt, wie z. B. häufig in den Anfangsstadien der Erkrankung, so muss man in der Familienanamnese auf Tuberculose von Eltern, Geschwistern, Verwandten oder der sonstigen Umgebung fahnden. Bei hustenden Kindern wird man den Rachenschleim oder vielleicht auch die Fäces nach den bekannten Sedimentirungsmethoden auf Tuberkelbacillen untersuchen.

Nicht minder wichtig ist es, Lues auszuschliessen, und in unseren fünf Krankheitsfällen ist dies geschehen. Deshalb wird man sich davon zu überzeugen haben, ob nicht eins oder vielleicht mehrere der für Lues hereditaria oder tertia — denn nur um solche kann es sich in diesen Fällen handeln — charakteristischen Stigmata vorhanden sind. Besonders werth-

voll scheint in dieser Richtung die Beobachtung von vertieften strahlig eingezogenen Narbenzügen in der Mundgegend (cf. Silex, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 139). Dieselben beginnen auf dem Lippenroth, strahlen radiär nach den oberen Gesichtstheilen wie nach dem Kinn aus und sind so gleichsam in einen Kranz rings um den Mund angeordnet. Auch auf ähnliche feine lineäre Narben am Anus ist zu achten. Die Hutchinson'sche Trias, auf welche von vielen Seiten so grosser Werth gelegt wird, hat bei ihrer Seltenheit keine weitgehende diagnostische Bedeutung, da überdies die Veränderungen an den oberen Schneidezähnen erst an dem bleibenden Gebiss sich geltend machen. Auch der Nachweis von kleinen, harten, schmerzlosen Drüsen ist bei Kindern kein Zeichen für Lues.

Was die gummösen Processe am Knochensystem und speciell am Schädeldach betrifft, so muss ich hier mit einigen Worten auf die Anschauungen Fournier's eingehen, welche er in seinen „Vorlesungen über Syphilis hereditaria" (ins Deutsche übersetzt von Dr. Karl Körbl und Dr. Max v. Zeissl. Wien 1894) niedergelegt hat. Dieser Syphilidologe giebt auf Seite 183 seines Werkes eine Abbildung von luetischen Veränderungen am Schädel eines Kindes, welche mir geeignet scheint, differential-diagnostische Verwirrung anzurichten. Sie erinnert nämlich ganz an die Tuberculoseformen des Schädels, und man wird in dieser Ansicht noch bestärkt, wenn man die dazu gehörige Beschreibung im Texte liest, so dass man sich die Frage vorlegen muss, ob alles das, was Fournier als Lues des Schädeldaches gesehen und beschrieben hat, auch wirklich Lues ist, oder ob er nicht etwa manche Tuberculoseformen mit Lues verwechselt hat. Da es nicht auszuschliessen ist, dass ein hereditär luetisches Kind gleichzeitig auch tuberculös inficirt sein kann, so kann es nicht als genügender Beweis betrachtet werden, wenn Fournier pathologische Processe an den Schädelknochen, welche den beschriebenen tuberculösen vollständig gleichen, darum als luetische bezeichnet, weil die betreffenden Kinder von luetischen Eltern stammen.

Endlich ist zur Sicherung der Diagnose die Aufmerksamkeit einer antiluetischen Cur zuzuwenden, da diese ein sehr sicheres differential-diagnostisches Hilfsmittel ist. Wenn bei energischer Cur die Affection innerhalb kurzer Zeit zurückgeht, so ist sie sicherlich keine Tuberculose, sondern Lues.

Die Prognose der Schädeltuberculose ist günstig und ungünstig, je nachdem, ob man bei der Beurtheilung derselben blos den localen Process oder die Allgemeinerkrankung in Rücksicht zieht. Der locale Krankheitsherd bietet für den Patienten meist keine Lebensgefahr und ausserdem die besten

Aussichten für Heilung, sei es dass diese operativ angestrebt werden muss oder dass man conservativ sie herbeizuführen versucht. Schon Israel (25) hebt in seiner Arbeit hervor, dass eine spontane Ausheilung des Processes nicht im Bereich der Unmöglichkeit liege, sondern sich sehr gut denken lasse. Es zeigen dies auch unsere bereits erwähnten vier Fälle, von denen drei spontan völlig ausgeheilt sind.

Die Prognose des localen Processes kann man somit im Allgemeinen als recht günstig bezeichnen. Sie wird jedoch insofern stark getrübt, als die Schädeltuberculose häufig mit schweren tuberculösen Erkrankungen innerer Organe vergesellschaftet ist. Dadurch wird sie selbst etwas ganz Nebensächliches und das Leben des Patienten ist nur durch die Gefahren der inneren Complicationen bedroht. So zeigt denn auch die Sterblichkeitsziffer der Schädeltuberculosen eine sehr hohe Procentzahl, so günstig auch die Prognose des localen Processes sein mag.

Die Therapie der Tuberculose der platten Schädelknochen hat verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen. In erster Linie kommt es darauf an, die Frage zu entscheiden, soll man operativ vorgehen oder nicht. Bei ihrer Beantwortung spielt das Alter des Patienten eine gewisse Rolle. Je jünger ein Individuum ist, um so günstigere Aussichten sind für spontane Heilung vorhanden, vorausgesetzt, dass der locale Process nicht zu rapid vorwärts schreitet und zur schnellen eitrigen Einschmelzung des Knochens und der darüber befindlichen Weichtheile führt.

Ueber die conservative Behandlung kann ich mit wenigen Worten hinweggehen und brauche nur zu erwähnen, dass sie nach den allgemein anerkannten hygienischen diätetischen Grundsätzen, wie man sie auch bei sonstigen tuberculösen Erkrankungen zur Anwendung bringt, einzuleiten ist.

Was nun die Indication für eine Operation anlangt, so ist sie in allen den Fällen gegeben, wo es sich um ein älteres Individuum und um einen grösseren kalten Abscess handelt, der, nachdem bereits alle verfügbaren therapeutischen Mittel vergeblich angewendet worden sind, ohne einen Eingriff nicht beseitigt werden kann oder der sich bereits nach aussen Bahn gebrochen und eine ständig secernirende Fistel gebildet hat. Die Operation ist unbedingt dann auszuführen, wenn der kalte Abscess nach innen zwischen Dura und Schädeldach sich ergiesst und zu Hirndruckerscheinungen oder Meningitis führt. In letzteren Fällen ist schnelles Handeln unbedingt am Platze. Ich kann es mir ersparen, auf die näheren Details der chirurgischen Technik bei der in Frage kommenden Operation einzugehen, vielmehr kann ich in dieser Beziehung auf die

speciellen chirurgischen Lehrbücher und die Dissertation von Clemen (37) verweisen.

Wenn also eine dringende Indication nicht vorliegt, wird man lieber auf eine Operation verzichten; denn es ist eine leider nur allzu häufig auftretende Thatsache, dass die blutigen Behandlungsmethoden tuberculöser Processe für den Patienten eine grosse Gefahr in sich bergen, weil hinter ihnen das Schreckgespenst einer Verallgemeinerung der Tuberculose durch Verbreitung des Virus auf den zahlreich eröffneten Blut- und Lymphbahnen lauert.

Mag man nun operativ oder exspectativ vorgehen, in beiden Fällen ist die Sorge für ein gutes Allgemeinbefinden das Hauptsächlichste, auf welches jeder Arzt sein Augenmerk zu richten hat. Wie wichtig diese Allgemeinbehandlung ist, erkennt man besonders gut an jenen Formen der Schädeltuberculose, welche im frühen Kindesalter auftreten und noch nicht weit vorgeschrittene Zerstörungsprocesse am Knochen zeigen. Diese Formen können bei vollständig abwartender Behandlung unter den gebührenden diätetischen und hygienischen Maassnahmen spontan zurückgehen. Das beste Beweismaterial zur Stütze dieser Ansicht liefern unsere erwähnten vier Fälle.

Literatur.

Nr.	Autor	Jahrg.	Casuistik der Tuberculose der platten Schädelknochen
1	Bayle	1835	Journ. de médec. de Corvisart. T. X. p. 36 (cit. Meckel, patholog. Anatomie).
2	Laënnec	1835	Dict. des scienc. med. T. 65. p. 94 (cit. Rilliet et Barthez. III. p. 711. Traité des maladies des enfants).
3	Reid	1840	Edinb. Journal. 1840. Nr. 142.
4	Boudet	1840	Bulletins de la société anatom. 1840. p. 334.
5	Contour	1841	Bulletins de la société anatom. 1841. p. 140.
6	Ried	1842	Medic. Correspondenzblatt bair. Aerzte (cit. Centralbl. f. Chirurg. 1880. S. 305).
7	Jäger	1842	Resectionen der Knochen von Ried. 1847. p. 193.
8	Riecke	1842	Rust's Magazin. LVIII. S. 170.
9	Cornin	1843	Gaz. méd. de Paris. 1843. Nr. 41.
10	Bonnet	1844	Bullet. de la société anat. de Paris. 1844. p. 200.
11	Broca	1849	Bullet. de la société anat. de Paris. 1849. p. 367.
12	Küster	1851	Archiv f. klin. Chirurgie. 1879. S. 370.
13	Meinel	1852	Prager Vierteljahrsschrift. 1852. Bd. III. S. 1.
14	Lobstein	1855	Lehrbuch der pathol. Anatomie von Professor Dr. J. F. Lobstein.
15	Büllingen	1855	De ossium tuberculosi. Inaug.-Diss. Bonn 1855.
16	Ullrich	1872	Ein seltener Fall von Knochentuberculose. Inaug.-Diss. Würzburg 1872.
17	Bouchut	1877	Centralbl. f. Chirurg. 1877. S. 686.
18	Reimer	1877	Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. S. 241 u. 253. XI. S. 61.
19	Callender	1878	Brit. med. Journal. 1878. Vol. II. S. 55.

Nr.	Autor	Jahrgang	Casuistik der Tuberculose der platten Schädelknochen
20	Volkmann	1880	Centralbl. f. Chirurg. 1880. S. 8 u. 307; ferner Beiträge z. Chirurg. 1875. S. 257.
21	Anders	1881	Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. S. 426.
22	Heinecke	1882	Die Krankheiten des Kopfes, Deutsche Chirurgie. 1882. Lfg. 31.
23	Poulet	1884	Bullet. de la soc. de chirurg.; séance du 28. juillet 1884.
24	v. Linck	1885	Entstehung und Behandlung der Caries und Nekrose des Schädeldaches. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
	Dudenhöffer	1886	Ueber die Tuberculose des Schädels. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.
	Probeck	1887	Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberculose an den platten Knochen, insbesondere am Schädel. Inaug.-Dissert. Würzburg 1887.
25	Israel	1886	Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 6.
26	W. Edmunds	1886	Brain 1886. VIII. S. 88—90.
27	Hauser	1887	Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. S. 267.
28	Gangolphe	1887	Lyon médical. Nr. 46. 1887.
29	Da Costa	1887	Contribution à l'étude de la Tuberculose de la voûte du crâne. Thèse de Paris 1887.
30	Pollard	1887	Transactions of the Pathologic society. 1887. p. 284—286.
31	Kümmell	1887	Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 807—809.
32	Göz	1888	Beiträge z. klin. Chirurgie. III. S. 105.
33	Barling	1888	The Lancet. 1888. T. I. p. 620.
34	Kölliker	1889	Poliklin. Berichte von Kölliker. Leipzig 1889.
35	Délorme	1891	Gaz. des hôpitaux. 1891. p. 737.
36	Erpenbeck	1892	Ueber die Schädeltuberculose nach Beobachtungen der Erlanger chirurg. Klinik. Inaug.-Dissert. Erlangen 1892.
37	Clemen	1892	Beitrag zur Lehre von der Schädeltuberculose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1892.
38	Ménard et Bufnoir	1897	Revue d'orthopédie. 1897. p. 423 (cit. Archiv de méd. des enfants. Juillet 1898).
39	Moussu	1895	Recueil Bulletin (cit. Virch.-Hirsch Jahrb. 1895.)
40	Frick	1897	Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1897. S. 385.

Casuistik aus weiteren Literaturquellen, welche mir nicht zugänglich waren.

Nr.	Autor	Jahrgang	Quelle
41	Musée Dupuytren	1842	Première partie. p. 310 (Nr. 271) und p. 313 (Nr. 272).
42	Delpech	1842	Bullet. de la société anatom. de Paris. 1842. p. 166.

XVI.

Untersuchungen über das Verhalten der Fäcesgährung bei Säuglingen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Fritz Callomon.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juni 1899.)

In den „Verhandlungen des XVI. Congresses für innere Medicin" (Wiesbaden 1898) veröffentlicht Schmidt die Ergebnisse eingehender Untersuchungen „Ueber Functionsprüfungen des Darmes und über die diagnostische Bedeutung der Fäcesgährungen"; weitere Mittheilungen erschienen darüber im October desselben Jahres in der „Berliner klinischen Wochenschrift".[1]) Die ausführliche Veröffentlichung der Vorarbeiten und Versuche erfolgte in mehreren Mittheilungen im „Deutschen Archiv für klinische Medicin".[2])

Soweit es für das Verständniss des Gegenstandes sowie speciell unserer Untersuchungen unumgänglich notwendig ist, seien die Ergebnisse Schmidt's und seiner Mitarbeiter im Folgenden kurz zusammengefasst. Ich kann mich dabei wesentlich an die in den „Verhandlungen des XVI. Congresses für innere Medicin" erschienene Abhandlung halten und verweise im Uebrigen auf die bezeichneten Veröffentlichungen.

Während für die Grösse der Eiweissfäulniss im Darme die Menge der Aetherschwefelsäuren und des Indikans im Harne wenigstens einen ungefähren Maassstab abgeben, so

1) „Weitere Mittheilungen über Functionsprüfung des Darms". Vortrag, gehalten auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (Düsseldorf 1898) von Prof. Ad. Schmidt. Berliner klin. Wochenschr. XXXV. Jahrg. Nr. 41.

2) „Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Functionsprüfung des Darms" (drei Mittheilungen). Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXI. S. 280ff., S. 546ff. und S. 571ff

hat sich für die Beurtheilung der Gährungsvorgänge im Darme bisher überhaupt kein Anhaltspunkt finden lassen. Diesem Ziele glaubt Schmidt bei eingehenden Untersuchungen über die Fäcesgährung näher gekommen zu sein. Unter bestimmten Voraussetzungen — die vor Allem die Zusammensetzung der Nahrung betreffen — soll uns die Grösse der Fäcesgährung einen Maassstab für die Grösse der Darmgährung geben: „ja sie gestattet uns, ein Urtheil über die jeweilige Functionstüchtigkeit des Darmes (speciell des Dünndarmes) zu liefern.“ Unter Fäcesgährung sind diejenigen Gährungsvorgänge zu verstehen, welche im Kothe vom Augenblicke der Entleerung an unter geeigneten Verhältnissen weiter vor sich gehen. Zwei Typen dieses Processes sind zu unterscheiden: einmal erfolgt in den ersten 24 Stunden unter reichlicher Säurebildung stürmische Gasentwicklung (vorwiegend CO_2), wofür fast ausschliesslich Kohlehydrate, speciell Stärkereste, den Boden abgeben — Frühgährung; im anderen Falle beginnt die Gasentwicklung (vorwiegend CH-stoffe und H, sehr wenig CO_2) erst spät, oft erst am zweiten oder dritten Tage, die Säurebildung ist viel geringer, und es werden mehr Fäulnissproducte gebildet — Spätgährung. Zunächst hat Schmidt die Frühgährung für die Prüfung der Functionstüchtigkeit des Darmes herangezogen, wobei als Maassstab die wichtigsten Gährungsproducte — die Gase (also CO_2) — in Betracht kommen.

Je grösser der Cellulosegehalt der Nahrungsmittel und je weniger aufgeschlossen darin die Stärke ist, um so eher tritt Frühgährung ein; freilich fallen ihr nur die leicht zugänglichen, nicht etwa alle unausgenutzten Stärkereste anheim.

Diese unverdaut entleerten Nahrungsbestandtheile werden durch die in den Fäces stets enthaltene Diastase völlig in Zucker übergeführt und von den Gährungserregern (Mikroorganismen: Hefe, Bacterien) sofort weiter gespalten. Die Menge der zugeführten Nahrung ist gegenüber ihrer Qualität von sehr geringem Einfluss auf die Gährungsgrösse. Ausser der Zugänglichkeit der Stärke muss auch die Schnelligkeit der Darmpassage berücksichtigt werden: je ausgiebiger die Gährungsprocesse im Darme, um so geringer die Frühgährung, doch stehen Darmgährung und Fäcesgährung in proportionalem Verhältniss, indem die Herausbeförderung der Fäces um so schneller erfolgt, je lebhafter die Gährung ist, weil eben die Gährungsproducte die Peristaltik entsprechend anregen. Dass die Gährungsgrösse der Fäces einen Rückschluss auf die Grösse der Gasbildung im Darme selbst erlaube, ist durch Untersuchungen sicher gestellt, die sich besonders auf die Analyse der Gährungsgase und der Flatus

beziehen.[1]) Endlich wären noch individuelle Schwankungen zu beachten: bei gleicher gemischter Nahrung erfolgt die Frühgährung bei verschiedenen gesunden Personen in sehr verschiedenem Maasse, bei etwa einem Drittel nach Schmidt's Erfahrungen überhaupt nicht. Doch hat Dr. Strasburger nach zahlreichen Versuchen[2]) eine untere Diätgrenze feststellen können, bei der „die Fäces Gesunder niemals Frühgährung zeigen, während die Fäces Kranker — und zwar speciell Darmkranker — auch dann gähren". Hieran knüpft Schmidt den Vorschlag, die „Gährungsprobe" — welche bei jener Diät bei Gesunden nie ausgesprochene Frühgährung ergeben dürfe — klinisch-diagnostisch zu verwerthen; das Ueberhandnehmen von Gährungsprocessen im Darme sei als pathologisch anzusehen. Freilich beweise nur der positive Ausfall der Probe eine Verdauungsstörung (speciell Dünndarmerkrankung); bei negativem Ausfalle kommt noch die Untersuchung der vom Darme unausgenutzt gelassenen Eiweissreste der Nahrung in Betracht, die Schmidt durch eine „Verdauungsprobe" — nach dem Principe der künstlichen Nachverdauung der Fäces — gleichfalls diagnostisch verwerthbar machen zu können hofft. In allen Fällen mit deutlicher Frühgährung aber ist die Gährungsprobe ein überaus feines diagnostisches Hilfsmittel, feiner als alle bisher geübten Ausnutzungsproben, da sie auch minimale — weder chemisch noch mikroskopisch nachweisbare — Stärketheilchen im Kothe nachweist.

Auf Grund dieser Untersuchungen habe ich meine Versuche angestellt. Es erschien aussichtsvoll, die Schmidt'sche Gährungsprobe nicht blos hinsichtlich ihrer klinisch-diagnostischen Verwerthbarkeit an gesunden und kranken Kindern zu prüfen, sondern vor Allem auch zu untersuchen, was sich auf diesem Wege über die Ausnutzung der Kohlehydrate im Darme des Säuglings ermitteln liesse, zumal unsere bisherigen Kenntnisse über das Schicksal der Kohlehydrate im Säuglingsdarme recht lückenhaft sind.

Um zunächst ein Urtheil über die diagnostische Brauchbarkeit der Gährungsprobe für das Säuglingsalter gewinnen zu können, galt es in erster Reihe festzustellen, ob und in wie weit sich überhaupt Gesetzmässigkeiten zwischen der Nachgährungsgrösse der Fäces einerseits, der jedesmal zu-

---

1) „Ueber die Beziehungen der Fäcesgährung zur Darmgährung und zu den Flatus" von Prof. Schmidt und Dr. Königs. Deutsches Arch. f. klin. Med. II. Mitth. S. 560.

2) „Die Grenzen physiologischer und pathologischer Nachgährung menschlicher Fäces" von Dr. J. Strasburger. Deutsches Arch. f. klin. Med. III. Mitth. S. 571.

geführten Nahrung und dem jeweiligen Verdauungszustande des Säuglinges andererseits ergeben würden. Erst nach Abschluss der Versuche lernte ich eine Arbeit von **Hans Pusch**[1]) kennen, die sich ebenfalls im Anschluss an **Schmidt's** Untersuchungen mit den Gährungsverhältnissen der Fäces gesunder und kranker Säuglinge befasst. Die Ergebnisse dieser Arbeit — soweit sie für uns in Betracht kommen — lassen sich in folgenden beiden Sätzen wiedergeben:

1) Die angewandten Methoden der Fäcesgährung ermöglichen es, die Ausnutzung von Kohlehydraten durch den kindlichen Organismus auf einfache Weise zu prüfen, und sind somit geeignet, wichtige diagnostische Aufschlüsse über Digestions-Anomalien zu geben.

2) Das beschriebene Verfahren bietet eine ausgezeichnete Controle dafür, ob die als Ersatz der Muttermilch dargereichte Nahrung den Bedürfnissen des Individuums passend gewählt worden ist.

Dass meine Erfahrungen hinsichtlich der praktischen Verwerthbarkeit der Gährungsprobe beim Säuglinge zu **Pusch's** Resultaten im Widerspruche stehen, soll die Besprechung der Versuche zeigen. Vorläufig sei betont, dass mir die Grundsätze, nach denen **Pusch** seine Versuchsreihen eintheilt, insofern sie die Ernährung betreffen, anfechtbar erscheinen, da seine Eintheilung in „zweckmässige und unzweckmässige Ernährung“, in „rationelle und irrationelle Beikost“ willkürlich und recht allgemein gehalten ist. Endlich hat **Pusch** seine Untersuchungen an poliklinischem Materiale angestellt, was wiederum wegen der schweren Controlirbarkeit der Ernährung und des Gesundheitszustandes wenig empfehlenswerth erscheinen muss.

Freilich auch mein Material gebot eine bestimmte Einschränkung, insofern mir nicht eine genügende Zahl gesunder Kinder zur Verfügung stand. Fast ausschliesslich wurden Kinder des ersten Lebensjahres untersucht, nur drei des zweiten, die aber im Körpergewicht und in der Entwickelung sehr zurückgeblieben waren und ebenso wie jene ernährt wurden.

Die einzige Nahrung, von welcher wir sicher wissen, dass sie für den Säugling physiologisch ist, ist die Frauenmilch; von keiner Form der künstlichen Ernährung steht das fest. Deshalb musste zunächst die Fäcesgährung bei an der Brust ernährten Kindern untersucht werden. Das einzige Kohlehydrat,

---

1) „Ueber die Gährungsverhältnisse und den Eiweissgehalt der Fäces gesunder und kranker Kinder im ersten Lebensjahre.“ Inaug.-Diss. (Bonn 1898) von **Hans Pusch**.

welches in der Frauenmilch in Betracht kommt, ist Milchzucker. Auch Kuhmilch enthält diese Kohlehydratform, indem wir sehr wahrscheinlich die Lactose der Frauen- und Kuhmilch für chemisch identisch halten dürfen. Nur die Mengen sind in beiden Milchsorten verschieden: in der Frauenmilch etwa 6%, in der Kuhmilch 3—4% Milchzucker. Ausser verschiedenen Verdünnungen der Kuhmilch wurde auch das Heubner-Hofmann-Soxhlet'sche Gemisch verabreicht, das etwa 10% Lactose enthält. Dass Milchzucker unter Gasbildung (CO_2-Entwickelung) vergähren kann — und zwar nicht durch Sprosspilze, sondern durch Bacterien (B. coli comm.) — ist längst sicher gestellt. — Die Zahl der Kohlehydrate, die uns für die künstliche Kinderernährung zu Gebote stehen, ist beschränkt im Vergleiche zur Kohlehydraternährung des Erwachsenen. Wir können sie alle in zwei Gruppen unterbringen: die einen — in gelöster Form verabreicht — sind Zuckerarten (Rohrzucker, Milchzucker, Malzzucker in den Malzextracten, Malzsuppe); auf der anderen Seite stehen die ungelösten Formen, vor Allem die Mehle, die nach ihrem Cellulosereichthum für die Gährungserreger und die Darmsecrete mehr oder minder leicht zugänglich sind. Bei meinen Versuchen wurden Weizen-, Hafer-, Kufeke- und Leguminose-Mehl sowie Zwieback verabreicht; da die Mehle mit Milch gegeben wurden, so kam stets noch Milchzucker als gährungsfähiges Material hinzu. Eine Sonderstellung nimmt das Kufekemehl ein, insofern hier durch Erhitzen mit wenig Säure die Cellulosehüllen meist gesprengt sind und zugleich die Dextrinisirung des Mehles angestrebt wird. Beim Zwieback wird das Rösten bei geringerer Temperatur und ohne Säurezusatz vorgenommen, so dass lediglich Sprengung der Cellulosehüllen ohne wesentliche Dextrinisirung zu Stande kommt. — In vielen Fällen wurde mit Malzsuppe [Keller[1])] ernährt: 1 l Malzsuppe enthält 50 g Weizenmehl, $^1/_3$ l Kuhmilch, 100 g Malzextract (Loeflund), $^2/_3$ l Wasser, 1,1 g Kalium carbonicum; somit kommen darin von Kohlehydraten in Betracht: 1) Milchzucker, 2) Malzzucker (Maltose, Isomaltose), 3) Weizenmehl.

In einigen Fällen wurde, lediglich für meinen Versuchszweck, das Weizenmehl der Malzsuppe durch Zwieback (50 g im Liter) ersetzt.

Einem Kinde wurde auf mehrere Tage aus besonderen Gründen Loeflund's Malzextract (in Wasser gelöst) ohne Milch- und Mehlzugabe allein dargereicht. Endlich bekamen

---

1) Keller, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena 1898.

einzelne Kinder Gries, der sich durch besonders grobe Cellulosehüllen auszeichnet; er wurde in Wasser aufgekocht und in die Milch hinein durchs Sieb geschlagen.

Es wurde also gegeben:

1) Frauenmilch;
2) Kuhmilch (verdünnt und unverdünnt);
3) Heubner-Hofmann-Soxhlet's Gemisch;
4) verdünnte Milch mit Zwieback;
5) „ „ „ Gries;
6) „ „ „ Weizenmehl;
7) „ „ „ Hafermehl;
8) „ „ „ Kufekemehl;
9) „ „ „ Leguminosemehl;
10) Loeflund's Malzextract (in Wasser gelöst);
11) Malzsuppe (Keller)

sowie Combinationen verschiedener dieser Nahrungsmittel.

Ich habe immer durch längere Zeit an ein und demselben Säuglinge fortdauernd die Frühgährung der Fäces beobachtet, wobei lediglich die auf die Klinik aufgenommenen Kinder untersucht wurden; dabei mussten — dem Zwecke der Versuche entsprechend — wiederholt nach geraumer Zeit die Kohlehydrate der Nahrung gewechselt werden. Doch habe ich dann stets bei den entsprechenden Versuchen die von Schmidt geforderte Gewöhnungszeit berücksichtigt, die ich auf 48 St. bemessen konnte: innerhalb dieser Zeit zeigte ausnahmslos das makroskopische Aussehen der Stühle die der veränderten Nahrung entsprechende Beschaffenheit. Die Zahl der Mahlzeiten in 24 Stunden war fast regelmässig fünf.

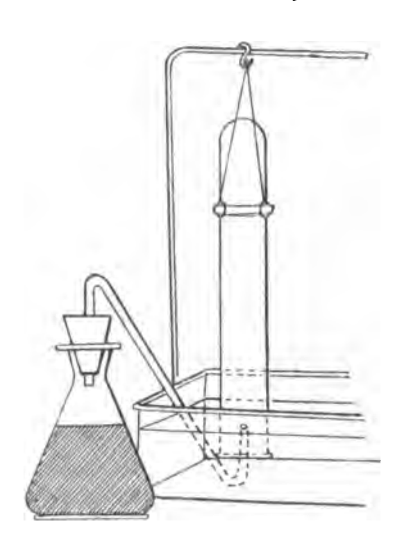
Wenn einerseits der Einfluss der verschiedenen Kohlehydraternährung auf die Frühgährung untersucht werden sollte, so war es zugleich geboten, die Gährungsgrösse auch mit dem jedesmaligen Gesundheits-, bezw. Verdauungszustande zu vergleichen.

Zu diesem Zwecke habe ich das Verhalten des Körpergewichtes benutzt, welches beim Säuglinge innerhalb gewisser Grenzen, unter Berücksichtigung des sonstigen Zustandes, als schätzungsweiser Maassstab für die „Functionstüchtigkeit" des Darmes gelten kann.

Endlich war anzunehmen, dass auch bei verschiedenen gesunden Kindern — analog wie beim Erwachsenen — bei gleicher Ernährung individuelle Unterschiede in der Functionstüchtigkeit des Darms bestehen. Beim Erwachsenen mögen sie bedingt sein durch die Verschiedenheit der durch lange Jahre wirksam gewesenen äusseren Lebensverhältnisse, erlittene Krankheiten u. a.; beim Säuglingen dürfen sie wohl als Folgezustände irgend welcher frühzeitig überstandener Magendarm-

affection angesehen werden. Ob und inwieweit sie sich bei der Fäcesgährung geltend machen, soll bei der Versuchsbesprechung berücksichtigt werden.

Methodik: Meine Methode stimmt mit derjenigen Schmidt's im Wesentlichen überein. Schmidt betrachtet den Ausfall seiner Gährungsprobe als positiv, wenn das von ihm verwandte Gährungsröhrchen nach 24 Stunden mindestens zu einem Viertel mit Wasser gefüllt ist und der vergohrene Stuhl sauer oder neutral reagirt; alle Fälle mit alkalischer Reaction und Bildung wenig (stinkenden) Gases — meist CH_4, H etc., sehr wenig CO_2 — rechnet er der Spätgährung zu. Da es sich mit Rücksicht auf die diagnostische Anwendung um möglichste Vereinfachung der Probe handelte, so war nur auf grosse Unterschiede in den Gasmengen Werth zu legen. Ich versuchte — meiner Absicht gemäss, durch die Versuche zugleich auch Erfahrungen über die quantitative und qualitative Ausnutzung der einzelnen Kohlehydrate zu sammeln — die Gasvolumina, sowie die angesetzten Stuhlmengen etwas genauer abzumessen. Dementsprechend differirte meine Versuchsanordnung ein wenig von derjenigen Schmidt's.



Von dem zu untersuchenden Stuhle wurden von vornherein möglichst gleiche Mengen abgetheilt (3 bis 4 g, dabei ergaben sich nach Bestimmung der Trockensubstanz Schwankungen zwischen 0,35 und 0,75 g), dann in einen kleinen Erlenmeyer-Kolben hineingespült, der luftdicht verschlossen wurde. Durch den Stöpsel führt ein Steigröhrchen unter den Gährungscylinder: ein geaichtes, an einem Ende geschlossenes Rohr, das — mit Wasser gefüllt — in eine pneumatische Wanne ragt. (Siehe Abbildung.)

Ehe sie unter das Gährungsrohr gestellt wurden, hatten die mit Stuhl gefüllten Kolben schon immer 30 Minuten im Brütofen gestanden, damit die beim Erwärmen sich ausdehnende Luft nicht mit in den Gährungscylinder gelange; innerhalb dieses, übrigens constant innegehaltenen Zeitraumes

konnte ein dadurch bedingter Verlust nur minimal sein im Vergleiche zu der in 24 Stunden gebildeten Gasmenge. Auch umgingen wir so einen weit lästigeren Uebelstand, das Uebertreten von Fäcestheilchen in den Cylinder bei stürmischer Gasproduction, was nicht zu vermeiden wäre, wenn man behufs Beseitigung der Luftschicht zwischen Stuhlmasse und dem Wasser des Gährungscylinders den Kolben bis an den Rand füllen würde. Nach Prüfung der Reaction der vergohrenen Stühle mit Lacmuspapier wurden diese in Porzellanschaalen auf dem Wasserbade, dann 6 bis 10 Stunden im Trockenschrank bei 110° C. getrocknet.

Durch Wägung der leeren und der gefüllten Schaale ergab sich die Menge der festen Bestandtheile. Die gefundenen Gasvolume habe ich auf diejenige Zahl von Cubikcentimetern umgerechnet, welche von 1 g Trockensubstanz gebildet worden wäre, und diese Zahl als „Gährungswerth" des betreffenden Stuhles bezeichnet.

Stets wurden die Stühle frisch untersucht. War es in manchen Fällen nicht möglich, die spontane Defäcation abzuwarten, so wurde — damit der Stuhl des Tages nicht der Untersuchung entgehe — durch Einführung eines Thermometers die Entleerung beschleunigt. Man könnte einwenden, dass durch diesen Eingriff die Aufenthaltsdauer der Fäces im Darme verkürzt und der Process der Darmgährung zu Gunsten der Nachgährung vorzeitig abgebrochen würde: diese geringe Beschleunigung der Defäcation ist aber deshalb gleichgiltig, weil die Darmgährung im untersten Dickdarmabschnitte, wenn überhaupt, so nur in ganz minimalem Grade erfolgen kann.

Auch ich konnte bald beide von Schmidt angegebenen Typen der Fäcesgährung unterscheiden; einmal fand schon in den ersten Stunden stürmische Gasbildung statt, die nach 8 bis 12 Stunden zum grössten Theile erledigt war, um bald ganz still zu stehen. In anderen Fällen trat in 24 Stunden entweder gar keine oder nur ganz geringe Gasbildung (1 bis 3 ccm) ein. Um genauer zu sehen, wie nach dieser Zeit die Gährung weiter verlaufen würde, liess ich mehrere Mal die Fäces zwei bis drei Tage in dem Apparat; dabei bestätigte sich, dass die Stühle der ersten Kategorie in den nächsten beiden Tagen gar kein oder nur wenig mehr Gas bildeten und auch die des zweiten Typus nur auf recht geringe Mengen (höchstens 5 ccm) kamen. So wurde in 5 Fällen vom Gährungscylinder abgelesen:

bei Kind	nach 4	20	40	50	72 Stunden
Walter F.	1	10	10	10	10 cbm
Fritz B.	0	4	4½	4½	5 „
Max Sp..	9	20	24	24	24 „
Bertha H.	0	2	2	2½	3 „
Elfriede L..	3	12	13	13	13 „

In zweifelhaften Fällen, wo die Gasmenge keinen von beiden Typen sicher erkennen liess, gab die Reaction des vergohrenen Stuhles Aufschluss. Denn fast stets reagirten die Fäces, welche stürmisch viel Gas gebildet hatten, stark sauer bis neutral (nur in einigen ganz vereinzelt dastehenden Versuchen alkalisch), so dass wir Fälle von weniger ausgesprochener Gasentwickelung bei saurer oder neutraler Reaction doch als Fälle von Frühgährung im Schmidt'schen Sinne rechnen durften. Bei den Fäces, die wenig oder kein Gas producirt hatten, zeigte sich andererseits nach der Vergährung meist deutlich alkalische Reaction, freilich mit Ausnahme etwa eines Viertels der Fälle, in denen die Fäces sauer oder neutral reagirten; hier aber ist das abweichende Verhalten erklärlich: wenn das gährungsfähige Material in den Fäces sehr gering und die Eiweissfäulniss noch nicht in Gang gekommen ist, so kann natürlich bei entsprechend geringer Gasbildung doch saure oder neutrale Reaction herrschen. Trotz der beobachteten, wenigen Abweichungen habe ich an der Trennung der Früh- und Spätgährung nach der Reaction in zweifelhaften Fällen festgehalten.

Eine bemerkenswerthe Constanz zeigte die Grösse der Gasbildung, wie auch die Reaction der Fäces nach der Vergährung bei den zahlreichen untersuchten Fällen von Obstipation: alle ergaben minimale Gasmengen (bisweilen = 0) und stets alkalische Reaction. Hieraus ist jedoch durchaus nicht zu folgern, dass der längere Aufenthalt im Dickdarme das Material für die Nachgährung fortgeschafft hat, sondern wahrscheinlich ist hier die geringe Darmgährung schuld an der Verlangsamung der Peristaltik. In diesem Sinne fasst auch Schmidt die Beziehungen zwischen Darmgährung und Peristaltik auf. Andererseits liess sich bei den untersuchten diarrhöischen Stühlen keine constante, entsprechende Steigerung der Gährungswerthe feststellen. Die Erklärung liegt darin, dass weder bei Durchfall die Resorption stets wesentlich leidet, noch eine Steigerung der Peristaltik ausschliesslich an starke CO_2-Gährung gebunden ist.

Da es sich bei der Vergährung des Milchzuckers, der bei

unseren Versuchen die wesentliche Rolle spielt, nicht um die Wirksamkeit von Hefearten, sondern nur von Bacterien handelt und die Empfindlichkeit vieler Bacterien gegenüber der Reaction des Nährbodens bekannt ist, so schien es am Anfange unserer Versuche berechtigt, einige Mal die Reaction des Nährbodens für die Nachgährung willkürlich zu ändern. Einmal wurde von dem vor Beginn derselben alkalisch befundenen Stuhle die eine Hälfte mit verdünnter Essigsäure bis zu deutlich saurer Reaction versetzt: nach 24 Stunden war von beiden Fäceshälften (in 2 Versuchsreihen) genau die gleiche Gasmenge gebildet (2 bezw. 4 ccm), die Reaction des angesäuerten Stuhles einmal sauer geblieben, im anderen Falle trotzdem alkalisch geworden. Ein anderes Mal wurde ein im frischen Zustande sauer reagirender Stuhl mit verdünnter Natronlauge alkalisch gemacht und zugleich mit derselben Menge sauren Stuhles angesetzt: nach 24 Stunden reagirte auch der alkalisch gemachte Stuhl sauer, die Gasmengen differirten auch hier nur unwesentlich (12 ccm im sauren, 10 im alkalisch gemachten Stuhl). Diese Ergebnisse sprachen dafür, dass schwach alkalische Reaction im Falle der Anwesenheit von genügend gährungsfähigem Materiale und Gährungserregern die Frühgährung jedenfalls nicht hintanhält.

Besprechung der Versuchsresultate.

Ich bin nicht in der Lage, bei der Besprechung der Ergebnisse die erhaltenen Gährungswerthe streng nach der jeweiligen Ernährungsform zu ordnen. Denn trotz ganz gleicher Ernährung zeigten sich bei den verschiedenen Kindern oft grosse Unterschiede in den Werthen, weil eben der Gesundheitszustand, das Alter u. a. immer von Einfluss auf die Ausnutzung der zugeführten Nahrung ist. Würde ich von diesen Factoren dennoch zunächst absehen, so erhielte ich für das Verhalten der einzelnen Kohlehydrate obere Grenzwerthe, die in weitem Maasse schwanken; z. B. bei Kindern, die mit Malzsuppe ernährt wurden, Höchstwerthe zwischen 20 und 109, bei Milch mit Weizenmehl zwischen 30 und 100. Das einzige, was sich dabei ergeben würde, wäre: dass bei vorwiegender Milchernährung niemals Werthe wesentlich über 50 auftraten, dass von den Mehlen Kufeke- und Leguminosemehl die niedrigsten (30 bis 40), Hafermehl etwas höhere Maximalwerthe (bis 65) ergab; die Höchstwerthe bei Weizenmehl kamen bei 2 Kindern den bei Kufeke- und Leguminosemehl gefundenen gleich, bei einem dritten aber — das freilich bei jeder Nahrung sehr lebhafte Frühgährung zeigte — bis auf 100. Gries lieferte in den wenigen verwerthbaren Versuchen meist nur niedrige Werthe (um 20).

Lässt schon diese abschätzende Uebersicht die Schwierigkeiten hervortreten, die sich beim Suchen nach Gesetzmässigkeiten im Verhalten der Frühgährung bei verschiedener Nahrung ergeben, so finden sich noch mehr Schwierigkeiten, wenn wir die Körpergewichtscurve mit den entsprechenden Gährungswerthen vergleichen. Hier müsste — eine gleichmässige Ernährung vorausgesetzt — nach Schmidt's und seiner Mitarbeiter Ergebnissen eine gewisse Uebereinstimmung hervortreten: jeder nicht durch Nahrungsmangel bedingten rapiden Gewichtsabnahme müsste im Allgemeinen bei vorhandener Frühgährung ein analoges Ansteigen der Werthe entsprechen. Wenn wir die Gährungswerthe bei den einzelnen Kindern als Curve zeichnen, so müsste bei gleichbleibender Ernährung diese Curve etwa das Negativ zur Gewichtscurve abgeben. Ich habe bei sämmtlichen Kindern solche Curven construirt und die, welche einer durch längere Zeit (mindestens 7 Tage) bestehenden gleichen Ernährungsweise entsprechen, mit der entsprechenden Gewichtscurve verglichen. Da zeigte sich, dass öfters, trotz sonst bestehender lebhafter Frühgährung, gar keine derartige Gesetzmässigkeit bestand. In manchen Fällen freilich erschien bei grobem An- oder Abstieg der einen Curve an der anderen eine Schwankung im umgekehrten Sinne. Aber dann war diese wieder bisweilen viel zu gering, um von vornherein aufzufallen, da auch sonst (bei unverändertem Körpergewicht und Ernährungsmodus) oft weit grössere Schwankungen in den Gährungswerthen auftraten, Schwankungen, für deren Deutung theilweise die Berücksichtigung von Nebenumständen (Menge der Nahrung, Zahl der Stühle, Erbrechen) einigen Anhalt bot, während sie sich in anderen Fällen auf keine Weise erklären liessen.

Zudem war der Eintritt der Frühgährung überhaupt sehr unregelmässig: bei gleichen Ernährungs- und Gewichtsverhältnissen, gleicher Zahl der Entleerungen, blieb sie bei den Fäces desselben Säuglings bisweilen plötzlich aus, indem statt dessen minimale Gasbildung bei alkalischer Reaction erfolgte. Die Stühle einiger Kinder zeigten ein constanteres Verhalten; so ergaben dieselben z. B. bei einem Kinde mit Lungentuberculose bei 25 Einzeluntersuchungen immer Frühgährung, ebenso bei einem Brustkinde und einem mit Malzsuppe ernährten Kinde, während sie andererseits bei einem in langsamer Zunahme begriffenen Kinde bei Ernährung mit Kuhmilch, später auch mit Zwieback und Gries unter 27 Versuchen nur dreimal Frühgährung zeigten, sonst stets minimale Gasbildung und alkalische Reaction. Freilich hebt auch Schmidt hervor, dass er nur etwa an zwei Dritteln der gesunden Personen, die er untersuchte, bei gemischter Kost Fäcesgährung beobachten konnte,

während sie bei einem Drittel überhaupt ausblieb.[1]) Leider hatte ich, wie erwähnt, nicht die genügende Zahl gesunder Säuglinge zur Verfügung, um über diesen Punkt ausreichende Beobachtungen zu sammeln.

Im Ganzen sind 314 Stühle untersucht worden, die sich auf 21 Kinder vertheilen, und zwar nur von sieben Kindern weniger als je 10 Stühle, von allen anderen je 12 bis 47 Stühle. Ausser drei Kindern standen alle im ersten Lebensjahre; die drei im zweiten Jahre stehenden wurden aus früher besprochenen Gründen wie jene ernährt.

In den folgenden Protokollen gebe ich ausser kurzen Bemerkungen über das allgemeine Verhalten der Kinder nur die Gährungswerthe, sowie die Nahrung, bei welcher sie gefunden wurden, an. Ausführlichere Krankengeschichten hätten meines Erachtens deshalb keinen Werth, weil, wie oben erwähnt, sich irgend welche gesetzmässige Beziehung zwischen dem Gährungswerth und dem Körpergewicht oder der Beschaffenheit der Stühle etc. nicht nachweisen liess. Von jedem Tage wurde nur ein Stuhl untersucht.

I. Marie St., 3½ Wochen alt.[2])

Normales Brustkind.

Gährungswerthe: 3, 19, 21, 7, 28, 20, 6, 19, 5.

II. Walter K., 4 Wochen alt.

Mageres, blasses, von Geburt an künstlich genährtes Kind.

a) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser (ohne Zuckerzusatz),
Gährungswerthe: 19, 50, 14, 4, 20, 17, 34, 7, 32.

b) Nahrung: 10% wässerige Lösungen von Loeflund's Malzextract,
Gährungswerthe: 6, 8.

c) Nahrung: Verdünnte Malzsuppe,
Gährungswerthe: 31, 21, 16, 5, 1.

d) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl,
Gährungswerthe: 3, 1, 7.

e) Nahrung: Frauenmilch,
Gährungswerthe: 4, 9.

III. Willy O., 2 Monate alt.

Chronisch magendarmkrankes Kind, mit habituellem Erbrechen und stetiger Körpergewichtsabnahme.

a) Nahrung: Verdünnte Malzsuppe,
Gährungswerthe: 2, 4, 16, 1, 8, 109.

b) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser,
Gährungswerth: 21.

---

1) Verhandlungen des XVI. Congresses f. inn. Med. Wiesbaden 1898. Separatabdruck S. 8 ff.

2) Die Angabe des Alters gilt für den Tag der ersten Stuhlentnahme.

IV. Else M., 3 Monate alt.

Ziemlich gut genährtes Kind, wegen Krämpfen aufgenommen.

Nahrung: Heubner-Hofmann-Soxhlet'sche Milchmischung, Gährungswerthe 1, 56, 25, 14.

V. Erich Sch., 3 Monate alt.

Mässig gut genährt.

Nahrung: Verdünnte Malzsuppe,
Gährungswerthe: 2, 10, 20, 6.

VI. Max R., $3\frac{1}{2}$ Monate alt.

Gut genährtes Kind, während der ersten fünf Versuchstage Erysipel.

a) Nahrung: Frauenmilch,
Gährungswerthe: 35, 8, 13, 6, 23, 6, 11, 22, 3, 9, 6, 7, 14.

b) Nahrung: Ausser Frauenmilch einmal täglich Gries,
Gährungswerthe: 40, 13.

VII. Georg W, 4 Monate alt.

Chronisch krankes, sehr mageres, blasses Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 20, 19, 3, 5, 31, 12, 2, 31, 9.

b) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl,
Gährungswerthe: 46, 37, 27, 70, 45, 43, 40.

c) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser,
Gährungswerth: 63.

VIII. Alfred G., 4 Monate alt.

Blasses, aber leidlich genährtes Kind.

a) Nahrung: $\frac{1}{2}$ Kuhmilch, $\frac{1}{2}$ Weizenmehlsuppe,
Gährungswerthe: 16, 58, 28, 40, 100, 35, 44.

b) Nahrung: $\frac{1}{2}$ Kuhmilch, $\frac{1}{2}$ Kufekemehlsuppe,
Gährungswerthe: 44, 31.

c) Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 48, 75, 84, 70, 10, 2, 2, 102, 50, 1, 7, 39, 48, 68, 4, 6, 9, 3.

d) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl,
Gährungswerthe: 61, 71, 48, 21, 17, 33.

e) Nahrung: $\frac{1}{2}$ Kuhmilch, $\frac{1}{2}$ Leguminosemehlsuppe,
Gährungswerthe: 12, 30.

IX. Elfriede L., 5 Monate alt.

Sehr elendes Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 21, 5, 11, 7, 28, 76, 11, 5, 13, 30, 23.

b) Nahrung: $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Hafermehlsuppe,
Gährungswerthe: 17, 64, 24, 6, 24.

c) Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 15, 41, 22, 64, 15, 51, 20, 7, 20, 5, 2, 2, 14, 5, 14, 2, 3.

d) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl, Gährungswerthe: 13, 24, 39, 27, 6, 7, 19, 11, 3, 2, 16.

e) Nahrung: $1/2$ Milch, $1/2$ Leguminosemehlsuppe, Gährungswerthe: 12, 4.

X. Georg Sch., 6 Monate alt.
Gut genährtes Kind.
Nahrung: $1/3$ Milch, $2/3$ Zwiebacksuppe,
Gährungswerthe: 15, 10, 13, 9, 17, 13, 10.

XI. Alfred M., 6 Monate alt.
Schlecht genährtes, blasses Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe, Gährungswerthe: 12, 10, 30, 28, 3, 13, 15, 25, 4, 23, 36, 6.

b) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl, Gährungswerthe: 47, 41, 38, 29, 14, 25, 34.

XII. Fritz B., 7 Monate alt.
Mässig gut genährt, in langsamer Reconvalescenz nach langdauernder, schwerer Verdauungsstörung.

a) Nahrung: Frauenmilch, Gährungswerthe: 1, 5, 8.

b) Nahrung: Frauenmilch, daneben zwei- bis dreimal Kuhmilch, Gährungswerthe: 35, 17, 3, 5, 3, 7, 4, 5, 1, 2, 1, 4.

c) Nahrung: 2 Theile Milch, 1 Theil Zwiebacksuppe, Gährungswerthe: 2, 5, 2, 2, 10.

d) Nahrung: Wie vorige, dazu einmal täglich Gries, Gährungswerthe: 21, 7, 3, 3, 7, 5, 2, 2, 2.

XIII. Walther F., $7 1/2$ Monate alt.
Anämisches gut genährtes Kind.

a) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Weizenmehlsuppe, Gährungswerthe: 3, 20, 7, 30, 11.

b) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Kufekemehlsuppe, Gährungswerthe: 14, 5, 14.

c) Nahrung: Malzsuppe, Gährungswerthe: 18, 34, 24, 7, 30, 12, 36, 4.

XIV. Helene K., 10 Monate alt.
Chronisch magendarmkrankes Kind, rachitisch.
Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 4, 3, 2, 21, 3.

XV. Hedwig Kr., 10 Monate alt.
Sehr abgemagertes, tuberculöses Kind.

a) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Weizenmehlsuppe, Gährungswerthe: 1, 3, 3, 1.

b) **Nahrung**: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Kufekemehlsuppe,
Gährungswerthe: 18, 30, 39, 18.

c) **Nahrung**: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 53, 42, 34, 1, 20.

XVI. Max Sp., 16 Monate alt.

Ziemlich gut genährt, in befriedigender Gewichtszunahme, schwere Rachitis.

Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Zwiebacksuppe,
Gährungswerthe: 40, 40, 53, 7, 15, 5, 11, 54, 37, 44, 31, 6.

XVII. Elisabeth D., 18 Monate alt.

Sehr anämisches, zurückgebliebenes Kind.

a) **Nahrung**: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 28, 19, 57, 47, 42, 45, 51, 49, 71, 60, 51, 63.

b) **Nahrung**: 1 Theil Milch, 1 Theil Zwiebacksuppe,
Gährungswerthe: 38, 9, 16, 44, 30, 20, 31, 16, 46, 9, 15, 10, 21.

XVIII. Bertha H., 19 Monate alt.

Mässig gut genährtes, rachitisches Kind.

a) **Nahrung**: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 77, 10, 19, 13, 2, 17, 19, 55, 38, 28, 72.

b) **Nahrung**: 1 Theil Milch, 2 Theile Hafermehlsuppe,
Gährungswerthe; 37, 31, 27, 41, 56, 13, 12, 19.

c) **Nahrung**: 1 Theil Milch, 2 Theile Weizenmehlsuppe.
Gährungswerthe: 19, 6, 1, 10.

d) **Nahrung**: 1 Theil Milch, 1 Theil Leguminosemehlsuppe,
Gährungswerthe: 2, 8.

e) **Nahrung**: Wie vorher, dazu einmal täglich Gries.
Gährungswerth: 7.

XIX. Frieda O., $1/2$ Monat alt (Milch- und Zwiebacksuppe).

XX. Else M., 1 Monat alt (Malzsuppe).

XXI. Eduard B., 4 Monate alt (Frauenmilch).

Von den drei zuletzt aufgeführten Kindern, bei welchen sämmtlich Obstipation bestand, wurde nur je ein Stuhl untersucht; derselbe war in jedem Falle alkalisch und bildete nur sehr geringe Gasmengen. Dies stimmt mit meinen sonstigen Erfahrungen über die Gasbildung der Fäces bei Kindern mit Obstipation überein.

Auf Grund dieser Ergebnisse gehen wir an die Beantwortung der zwei im Beginne der Arbeit aufgestellten Fragen:

1) Was ergiebt sich aus den Versuchen Neues über das Schicksal der als Nahrung eingeführten Kohlehydrate im Darme des Säuglings?

2) Inwieweit lässt sich die Frühgährung klinisch-diagnostisch für die Beurtheilung der Functionstüchtigkeit des Darmes beim Säuglinge verwerthen?

Bei der Erörterung des ersten Punktes muss vorangeschickt werden, was bisher anderweitig über die Ausnutzung der Kohlehydrate im Säuglingsdarme ermittelt worden ist. Hinsichtlich der in gelöster Form zugeführten Kohlehydrate liegen genauere Erfahrungen nur über den Milchzucker vor, der ja auch am wichtigsten ist. Blauberg[1]) hat bei einigen gesunden Säuglingen bei Frauenmilch- wie bei Kuhmilchernährung in den Fäces Milchzucker in wägbarer und bisweilen nicht unbeträchtlicher Menge gefunden: auf 100 g Trockensubstanz des Stuhles kamen bei den von ihm untersuchten gesunden Brustkindern 0,22 bis 0,59%, bei den mit Kuhmilch ernährten 0,29% Milchzucker. Dementsprechend hat sich in meinen Versuchen gezeigt, dass bisweilen auch bei gesunden Kindern bei Ernährung mit Frauenmilch deutliche Frühgährung erfolgen kann (vgl. Fall I und VI). In diesem Punkte differiren meine Erfahrungen mit denen von Pusch, der bei normalen Verhältnissen an Säuglingen, die nur Brustmilch erhielten, nie Frühgährung gesehen hat und ihr Auftreten in zwei seiner Fälle auf pathologische Verhältnisse zurückführt. Ueber das Verhalten anderer Zuckerarten lassen sich aus den bisherigen Untersuchungen keine Schlüsse ziehen: der einzige Fall, in welchem lediglich Malzextract ohne Zugabe von Milch und Mehl verabreicht wurde (Kind II), stellt eine Unterernährung dar, bei der die zugeführte Kohlehydratnahrung vom Darme leicht verarbeitet werden konnte; daher erfolgte auch nur ganz geringe Gasbildung bei saurer Reaction des vergohrenen Stuhles. Bei Ernährung mit Malzsuppe liegen die Dinge wieder verwickelter, da hier zum Malzzucker noch Lactose und Mehl hinzukommen. Hinsichtlich der in ungelöster Form zugeführten Kohlehydrate liegen Untersuchungen über die Ausnutzung der Mehle von Carstens-Heubner vor[2]); diese fanden, dass auch von jungen Säuglingen Mehle gut ausgenutzt werden. Im Einklange hiermit stehen zahlreiche Ergebnisse meiner Versuche, die bei allen Mehlsorten häufig ganz niedrige Gährungswerthe (auch unter 10) herausstellten. Doch zeigten die Fäces gerade bei den verschiedenen Mehlen hinsichtlich der Frühgährung eine erhebliche Inconstanz; in mehreren unserer Fälle trat oft sehr lebhafte Frühgährung unter ganz denselben Umständen ein, unter denen wiederholt beim gleichen Kinde keine Gährung erfolgte (vgl. besonders Kind VIII). Freilich ist zu bedenken,

---

1) Dr. M. Blauberg, „Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung." Berlin. 1897. S. 55.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Lübeck. 1895. S. 169, sowie Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 10.

wie geringe unausgenützte Kohlehydratreste in den Fäces nöthig sind, um bei der Gährung selbst 20 oder 30 ccm CO_2 zu entwickeln; und da wir das Mehl in beträchtlichen Mengen darreichten, so sind die durch die Frühgährung nachgewiesenen, unausgenutzten Mehlbestandtheile im Allgemeinen viel zu klein, um gegen die gute Verdaulichkeit der Mehle zu sprechen. Die Schwankungen im Verhalten der Frühgährung jedoch liessen sich in vielen Fällen selbst unter Berücksichtigung aller von Schmidt und Strasburger in ihren Publicationen betonten Nebenumstände auf keine Weise verstehen. Ebensolche, zum Theil ganz unerklärliche Schwankungen in den Gährungswerthen konnte ich bisweilen auch bei jeder anderen Ernährungsform beobachten, namentlich auch bei Malzsuppe. Bei Zwieback — der nach den klinischen Erfahrungen für ein ebenfalls gut vom Säuglinge ausnützbares Kohlehydrat gilt — verhielt sich die Frühgährung nicht wesentlich anders als bei Mehl; das trat am besten in den Fällen hervor, bei welchen in der Malzsuppe das Weizenmehl fortgelassen und durch Zwieback ersetzt wurde (vergl. Fälle II, VII, VIII, IX, XI). Ueber den Gries endlich kann ich mit Rücksicht auf die geringe Zahl verwendbarer Versuche keine bestimmte Angabe machen.

Während somit im Allgemeinen — bis auf die besprochenen Ausnahmen — meine Beobachtungen über die Frühgährung in Uebereinstimmung mit den bisherigen Erfahrungen über das Schicksal der Kohlehydrate im Darme des Säuglings stehen, so stösst man hinsichtlich der klinisch-diagnostischen Verwerthbarkeit der Gährungsprobe für das Säuglingsalter auf bisher nicht zu überwindende Schwierigkeiten, welche durch das Auftreten jener undeutbaren, erheblichen Schwankungen der Gährungswerthe bei unveränderter Ernährung und gleichem Gesundheitszustande bedingt sind. Auch wenn man von diesen quantitativen Schwankungen der Werthe ganz absieht und lediglich das Auftreten und Ausbleiben der Frühgährung überhaupt berücksichtigt, ergiebt sich keine diagnostisch verwerthbare Gesetzmässigkeit. Der Grund dafür liegt in Folgendem: Die Möglichkeit, die Gährungsprobe diagnostisch zu verwenden, beruht unbedingt auf der Feststellung einer bestimmten Normalkost, bei der das Auftreten ausgesprochener Frühgährung stets pathologische Verhältnisse anzeigt. Ein solches Kostmaass ist auch von Schmidt und Strasburger für den Erwachsenen ermittelt worden. Für den Säugling aber ist es wohl überhaupt kaum aufzustellen; denn bei diesem genügt, wie wir sahen, die Milchzuckermenge in der Frauenmilch, um manchmal unter normalen Verhältnissen Frühgährung zu bedingen. Vielleicht müsste

eine solche Normalkost kohlehydratärmer sein? Wie wir in den entsprechenden Versuchen sahen, hat eine Veränderung der Kohlehydratmenge allein — analog den Erfahrungen Schmidt's — die Frühgährung überhaupt nie wesentlich beeinflusst; so sahen wir speciell bei Verabreichung des Heubner-Hofmann-Soxhlet'schen Gemischs trotz der hierbei beträchtlichen Vermehrung der Milchzuckermenge die Frühgährung nicht zunehmen (vergl. Kind IV). Somit würde nach unseren Erfahrungen die Frage mit einer blossen Verminderung des gelösten Kohlehydrats in der Nahrung kaum zu erledigen sein. Da aber ferner die ungelösten Kohlehydrate auch erst im Darme saccharificirt, also in lösliche Form übergeführt werden müssen, so gelten für sie dieselben Schwierigkeiten, wie auch die Unbeständigkeit unserer Resultate gerade bei Mehlverabreichung zeigt. Wollte man aber, um den Ausfall an Kohlehydraten bei einer sehr zuckerarmen Normalkost möglichst zu decken, die zur Erhöhung des Nährwerthes zu Gebote stehenden Fette und Eiweisskörper in der Nahrung vermehren, so würde dies erfahrungsgemäss in vielen Fällen nicht ohne Schädigung des Säuglings möglich sein. Endlich würde sich eine für die ganze Dauer des Säuglingsalters geltende Normalkost auch deshalb kaum aufstellen lassen, weil entsprechend der fortschreitenden Entwickelung des Kindes sich auch die Anforderungen an die Menge und Zusammensetzung der Nahrung fortschreitend ändern. Mit dem Fortfalle der Möglichkeit aber, ein allen diesen Anforderungen genügendes unteres Kostmaass aufzustellen, schwindet auch die Aussicht, die Frühgährung klinisch-diagnostisch für das Säuglingsalter verwerthen zu können.

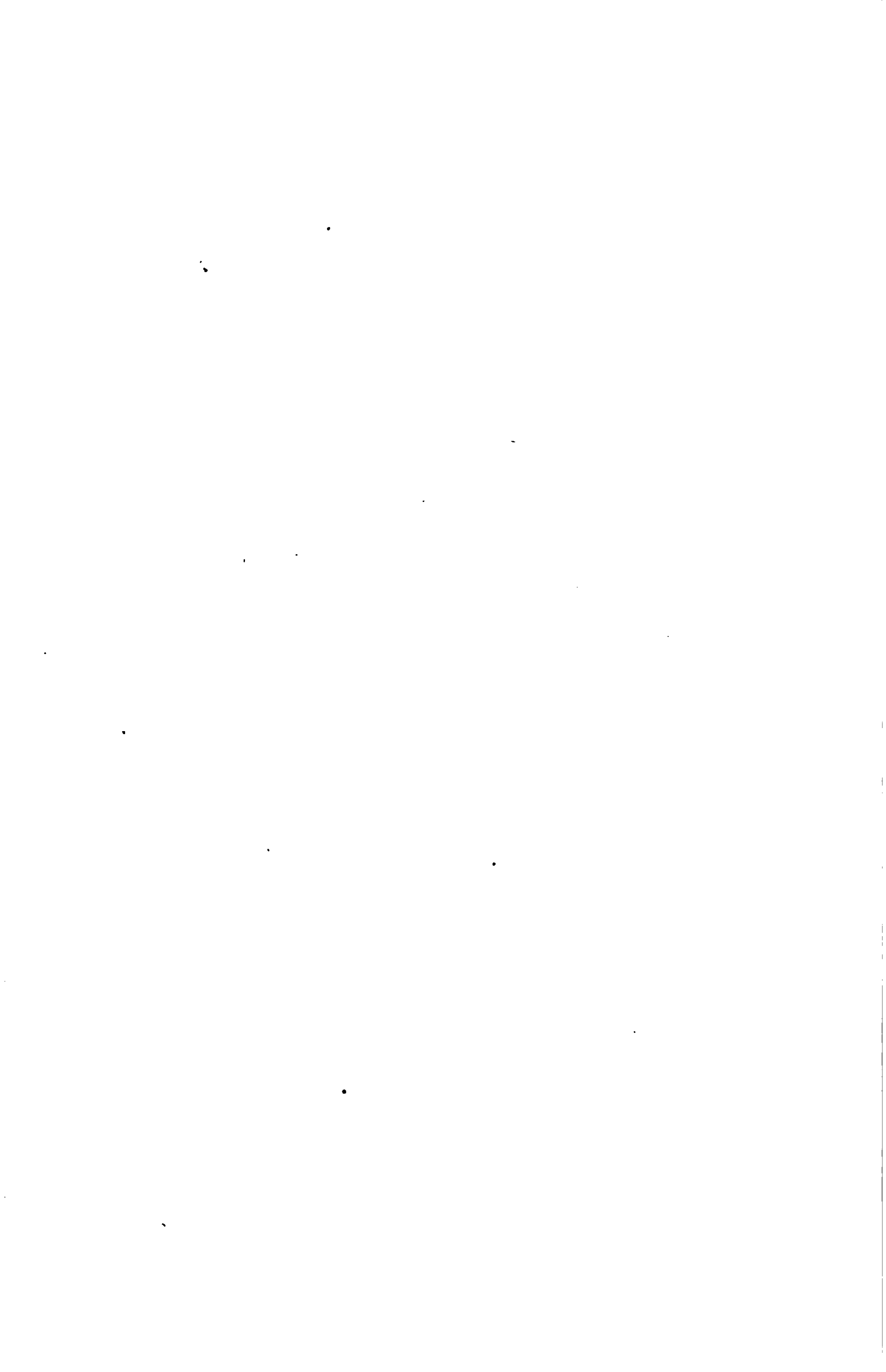
Somit steht mein Endergebniss zu den Folgerungen im Widerspruche, zu welchen sich Pusch nach seinen Versuchen berechtigt glaubt, wobei er übrigens die für die diagnostische Verwerthung der Probe unumgängliche Nothwendigkeit, eine Normalkost für den Säugling zu finden, ganz unberücksichtigt lässt.

Besprechungen.

Berkhan, Sanitätsrath Prof. Dr. O., *Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn.* Für Aerzte und Lehrer dargestellt. 1899. (64 S.) gr. 8. Mk. 1,60.

Vorliegendes Werk ist nicht eine erschöpfende wissenschaftliche Darstellung des Gegenstandes mit Literaturangaben, pathologischen Daten, es will „das Wissenswertheste für die praktischen Aerzte, wie für die Lehrer, besonders für die an Hilfsschulen und Idiotenanstalten wirkenden", bringen. Diesen Zweck erreicht der Verf., der schon als Urheber von Schriften über Sprachstörungen wohl bekannt ist, vollständig. Mit Recht macht der Verf. auf die Wichtigkeit des Gegenstandes aufmerksam. Eine frühzeitige Erkennung des Schwachsinns ist von erheblichem Werth, während jetzt oft erst die geistige Schwäche auf der Gerichtsbank oder während der Militärzeit offenbar wird, nachdem sie den Träger schon unglücklich gemacht hat. Ausführlicher wird unter den Ursachen die cerebrale Kinderlähmung mit ihren Folgen dargestellt. Unter diesen geben die Sprachstörungen (Stottern und Stammeln) eine verhältnissmässig sehr günstige Prognose, falls sie entsprechend behandelt werden. Auch die spät eintretende Fallsucht hält er bei consequent durchgeführter Behandlung für oft heilbar, während die sogenannte Frühfallsucht unaufhaltsam zum Blödsinn führt. Ferner weist der Verf. darauf hin, dass ähnliche Störungen wie beim Sprechen auch beim Lesen und Schreiben vorkommen. Besonders interessant ist die Erwähnung eines Falles von Spiegelstricken, ganz analog dem vielfach beschriebenen Spiegelschreiben. Das Kind strickte für gewöhnlich mit der rechten Hand. Gelegentlich aber fiel es ihm ein, mit der linken Hand zu stricken, dann wurden alle Manipulationen in entgegengesetzter Richtung wie normal ausgeführt, und das Resultat war das Spiegelbild des normalen. Der Entfernung der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum spricht er insofern Werth zu, als durch diese Affection die an sich schon mangelhafte Aufmerksamkeit auch leicht schwachsinniger Kinder noch mehr gestört wird. Es folgt dann die Geschichte der Entstehung der Hilfsschule für schwachsinnige Kinder zu Braunschweig, um die Verf. sich verdient gemacht hat, und die Grundsätze für die Einrichtung derartiger Schulen. Allerdings wäre die weitergehende Errichtung solcher Anstalten wünschenswerth, wenn es, wie Verf. meint, noch gelingt, darin eine ganze Anzahl von Schwachsinnigen zu verhältnissmässig brauchbaren Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft zu erziehen und ihnen durch Unterweisung in bestimmten Handfertigkeiten noch die Möglichkeit zu einer Arbeit zu gewähren, die eventuell den Lebensunterhalt gewährleistet. In öffentlichen Schulen ist für Schwachsinnige ein Weiterkommen doch ausgeschlossen, und sie bilden nur ein Hinderniss für den Unterricht. Das Buch kann zur Einführung in den Gegenstand nur empfohlen werden.

Japha.



Rolly, Zur Casuistik der Transposition der grossen arteriellen Gefässe des Herzens.





Das

Jahrbuch für Kinderheilkunde

wird mit dem Beginne des Jahres 1900 den 51. Band eröffnen.

Diese Gelegenheit soll benutzt werden, unsere wissenschaftliche Zeitschrift sowohl **innerlich in einer für die Leser nutzbringenden Weise umzugestalten, als auch äusserlich mit einer den jetzigen Ansprüchen gerecht werdenden Form auszustatten.**

Es besteht die Absicht, **monatlich ein Heft** erscheinen zu lassen, um den Autoren der **Originalartikel schneller** als bisher **zur Veröffentlichung** ihrer Arbeiten zu verhelfen und um gleichzeitig die Berichte über **die Literatur frischer,** als es früher der Fall war, **unseren Lesern zur Kenntniss bringen zu können.** Äusserlich wird das Format ein ansehnlicheres werden, Druck und Papier sollen in schönerer Ausstattung geliefert, auf möglichst gute Herstellung der Abbildungen soll besondere Mühe aufgewendet werden.

Mit dieser Verjüngung eines in langen Jahren bewährten Organes der modernen Kinderheilkunde hoffen Herausgeber und Verleger die alten Freunde zu erfreuen und viele neue Freunde zu gewinnen.

Ein Band wird in der neuen Form 6 Hefte von je 7—8 Bogen umfassen und 18 Mark kosten. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen an.



XVII.

Zur Kenntniss der Milchgerinnung im menschlichen Magen.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. Josef Schnürer.

(Der Redaction zugegangen den 12. Juni 1899.)

Die Gerinnung der Milch kann unter verschiedenen Einflüssen zu Stande kommen und liefert je nach der Art der Erzeugung sowohl makroskopisch als chemisch ganz verschiedene Producte. Nach dem momentanen Stande unserer Wissenschaften müssen wir wesentlich zwei Formen dieser Veränderung unterscheiden:

1) Die sogenannte Säurefällung = Präcipitation nach Arthus und Pagès. Hierbei fällt das Casein, das nicht als solches, sondern als Caseinkalkverbindung (Casein ist nämlich seiner chemischen Natur nach eine Säure) in einem eigenthümlich gequollenen Zustande enthalten ist, aus.

Das Casein kann daher aus diesem Grunde auch durch Filtration der Milch durch Thoncylinder erhalten werden. In diesem Zustande jedoch bleibt das Casein nur so lange, als in der Milchflüssigkeit ein Gemenge von ein- und zweifach phosphorsauren Salzen (vorwiegend Natriumsalzen) vorhanden ist. Werden diese Salze nun durch den Säurezusatz alle in zweifach saure, phosphorsaure Salze umgewandelt, so tritt eine Trennung der Caseinkalkverbindung ein, wobei sich das Casein in ungelöstem Zustande ausscheidet. Die Menge der hierzu nöthigen Säure hängt wesentlich von der Temperatur, bei welcher die Präcipitation vorgenommen wird, ab: So benöthigen 100 ccm Milch bei 18° 25 ccm einer $^1/_4$ Normalsäure (die Einwirkung der Säure auf die Salze kann natürlich nur nach den Aequivalentgewichten der Säure und des Salzes vor sich geben), bei 35° sind 20 ccm, beim Aufkochen nur 11 ccm nöthig (Escherich).

Die bei der Säurefällung entstehenden Gerinnsel sind sehr fein, zart und schmiegsam, lösen sich leicht in schwach alkalischer Flüssigkeit und können aus dieser Lösung durch das Labferment wieder zur Gerinnung gebracht werden. Sie stellen nach verschiedenen Reinigungsproceduren (oftmaliges Ausfällen, Auflösen und Auswaschen im Wasser) das reine Casein als feines, schneeweisses, fast geruch- und geschmackloses Pulver dar; es reagirt sauer, ist im Wasser nur in Spuren löslich, dagegen leicht in alkalischen, Phosphate, Carbonate enthaltenden Flüssigkeiten, sowie in Kalk- oder Barytwasser, ferner in überschüssigen Säuren, namentlich Salzsäure. Die Lösungen gerinnen nicht beim Sieden, wohl aber mit Labferment bei Anwesenheit von löslichen (Söldner) Kalksalzen.

Die zweite Art der Milchgerinnung erfolgt durch die Labfällung = Caseification nach Arthus und Pagès. Hierbei wird nach Hammarsten das Casein in zwei verschieden sich verhaltende Eiweissstoffe, in das Paracasein und das Molkeneiweiss, von Arthus und Pagès Lactoserumproteose genannt, zerlegt. Doch ist durch diese Zerlegung noch nicht das Ausfallen des Paracaseins bedingt; dieses erfolgt erst, wenn in der Flüssigkeit genügend (0,2—0,5%) von löslichen Erdkalisalzen (am besten Chlorcalcium) enthalten ist, indem das Paracasein dann eine in der Flüssigkeit unlösliche Kalkverbindung eingeht. Die Caseification in der Milch erfolgt in Form eines groben Klumpens, der die Form des Gefässes nachahmt, und bei längerem Stehen das Serum als trübe Flüssigkeit auspresst, in welcher die Lactoserumproteose durch den Mangel der Fällbarkeit durch Erhitzen und Ansäuern, und durch die Farbenreactionen des Eiweisses (Biuret) nachgewiesen werden kann, nachdem die übrigen löslichen Eiweissstoffe des Milchserums, das Lactalbumin und Lactoglobulin durch schwache Ansäuerung und Erhitzen entfernt worden sind.

Das getrocknete Paracasein ist ziemlich schwer in Alkalien löslich, doch gelingt die Auflösung des frisch caseificirten Paracaseins in 0,02—0,04% Ammoniaklösung nicht schwer. Aus solchen Lösungen kann es durch lösliche Kalksalze, namentlich bei etwas höherer Temperatur (37—40°) und genügender Concentration der Paracaseinkalklösung, und durch Kochsalz sowohl bei Anwesenheit als Fehlen von Kalksalzen wieder gefällt werden; jedoch gelingt es niemals, das Paracasein aus seiner neutralen oder schwach sauren Lösung durch Lab wieder zu fällen, selbst nicht bei Anwesenheit löslicher Kalksalze. Darin besteht bis jetzt der wichtigte Unterschied des Säurecaseins vom Paracasein (Hammarsten, Escherich, Arthus und Pagès).

Boas stellte noch einen Unterschied zwischen der Präcipitation und Caseification fest: Die Molke der Labgerinnung (die süsse Molke) hat wieder caseinfällende Eigenschaften, die der sauren Molke abgehen. Demgegenüber behauptet Rosenthal, dass auch die Molke der spontan geronnenen Milch ebenfalls gerinnungsfähige Eigenschaften hat, was jedoch nichts Auffallendes wäre, da es 1) Lab erzeugende Bacterien giebt [z. B. Bact. prodigiosus (Lehmann)] und da 2) der Säuregehalt der Molke bei der Spontangerinnung so hoch sein kann, dass dadurch allein schon eine Präcipitation der Milch eintritt.

Ein dritte Art der Milchgerinnung, in der Medicin wohl von geringer Bedeutung, in der Hauswirthschaft gut gekannt, ist das „Zusammenlaufen" der schwachsauren Milch beim Erhitzen = Coagulation nach Arthus und Pagès. Der hierbei sich bildende Kuchen ist zart und weich, und lässt sich mit einem Glasstabe sehr leicht in feine Theilchen zerlegen, die selbst die feinen Säuregerinnsel an Feinheit übertreffen. Wegen ihrer Zartheit sinken sie auch nicht zu Boden, sondern bleiben im Serum suspendirt. Deshalb und weil auch die Säuremenge zu gering ist (4—6 ccm $^1/_4$ Normalsäure), scheint es sich nach Escherich weder um eine Säuregerinnung noch um eine Labfällung zu handeln.

Der Vollständigkeit wegen sei auch noch eine vierte Art der Gerinnung angeführt, welche auf Zusatz von Alkali zur Milch erfolgt, wobei es zur Bildung eines schwammigen, sich nicht retrahirenden Kuchens ohne Abscheidung von Serum kommt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei gar nicht um eine Fällung, sondern um ein mechanisches Mitreissen des Caseins durch das auf den Alkalizusatz entstehende Calciumphosphat (Escherich).

Dass nun die Milch im Magen der Säuger eine ähnliche Umwandlung erfährt, wie bei der spontanen oder Labgerinnung, ist wohl bekannt. Der Zweck der Fällung des Caseins wurde allerdings erst klar, als man die Thatsache feststellte, dass es in der Milch nicht gelöst, sondern gequollen und daher unresorbirbar sich vorfindet. Welcher Art jedoch die Fällung des Caseins ist, ob Säure oder Labgerinnung, oder beides, war bis jetzt noch nicht bekannt. Zwar spricht sich die Mehrzahl der Autoren dafür aus, dass es sich um eine Labgerinnung handelt, z. B. Escherich: „In der Regel handelt es sich um Lab-, unter Umständen um Säuregerinnung oder eine Combination beider." Heubner: „Die Milch gerinnt im Magen durch Lab." Alex. Schmidt: „Die Gerinnung erfolgt im Magen wahrscheinlich auch durch Säureeinwirkung." Marfan: „Die fast plötzliche Gerinnung der Milch im Magen kann nicht durch Säuren bedingt sein, da im Beginne der Verdauung der

Magensaft neutral oder leicht alkalisch reagirt, sondern wird durch das Labferment bewirkt." Alle Forscher, welche sich mit dieser Frage (Verdauung des Caseins) beschäftigten, haben das aus der Milch entstandene Coagulum als Paracasein angesehen, wobei sie sich mit dem äusseren Aussehen der Entstehungsweise als specifisches Merkmal begnügten (Lindemann). Basch: „Das Casein wird im Magen zunächst in Paracasein übergeführt." Den stricten Nachweis hierfür zu erbringen, haben bis jetzt nur Arthus und Pagès experimentell sowohl durch Thierversuche, als durch Untersuchung des mit der Magensonde entnommenen Mageninhaltes versucht, indem sie in dem Serum das Spaltungsproduct des Caseins bei der Caseification nachwiesen. Auch die Art der Gerinnung (einziger, grober Klumpen sofort nach Einbringung in die Milch) spräche für die Labgerinnung. Selbstverständlich ist hiermit nur der Beweis erbracht, dass eine Labgerinnung stattfindet, wobei natürlich noch immer die Möglichkeit offen bleibt, dass der grössere Antheil der Gerinnung auf Säurewirkung erfolgt. Arthus behauptet ja selbst, dass das Schicksal der Milch im Magen davon abhängt, ob im Magen sich gerade genügend Säure vorfindet oder nicht; wenn ja, so tritt Präcipitation ein und das Casein geht keine weiteren Veränderungen durch Labferment ein, weil zur Caseification das Casein in Lösung sein muss. Ist jedoch der Mageninhalt nur schwach sauer, so erfolgt Caseification.

Dass im Säugermagen beide Arten von Gerinnung theoretisch denkbar sind, bedarf wohl keines besonderen Beweises: Die Anwesenheit von Salzsäure schon im Neugeborenen kann wohl nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Aber auch das Vorkommen des Labfermentes, sei es jetzt in seiner Vorstufe, dem Labzymogen, oder sei es das Ferment als solches, ist durch zahlreiche Untersuchungen, darunter auch bei einem frühreifen Kinde von acht Monaten (Szydlowsky) sowohl im normalen als pathologischen Organismus ganz zweifellos festgestellt (Schumburg, Boas, Johnson, Klemperer, Arthus und Pagès, Rosenthal, Leo). Teleologisch stünde wegen der grösseren Feinheit der Säuregerinnsel gegenüber dem groben Labklumpen die Gerinnung durch Säure zu erwarten (Stinzing). Doch auch hier zeigt es sich wiederum, mit welcher Vorsicht wir die Ergebnisse unserer Proben in vitro auf den lebenden Organismus anwenden dürfen. So wirkt z. B. das in der Milch vorhandene Fett durch Einschluss in den entstehenden Labkuchen derart, dass bedeutend feinere Gerinnsel entstehen (Biedert); andererseits verzögert das Fett, indem es mechanisch die Ausbreitung der Säure hindert, die rasche Wirkung der Säure (Escherich). Schliesslich käme auch noch das hohe

Säurebindungsvermögen der Kuhmilch in Betracht, weshalb ja auch freie Säure beim Milchkinde sehr spät oder gar nicht erscheint (Biedert).

Uebrigens wäre die exacte Entscheidung, ob Säure oder Labgerinnung, von geringer praktischer Bedeutung, verhielten sich die beiden hierbei entstehenden Körper, das Säure- und das Paracasein, chemisch oder wenigstens den Verdauungssäften gegenüber gleich. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Mit seltener Uebereinstimmung sind sämmtliche Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigten, zum Theil auf ganz verschiedenen Wegen zur Ansicht gekommen, dass das Paracasein schwerer gelöst wird. Lindenau: „Das Paracasein wird von der Pepsin-Chlorwasserstoffsäure etwas schwerer verdaut als das Säurecasein." Walter: Das Paracasein löst sich im Magensaft viel schwerer auf; ja Arthus und Pagès halten das Paracasein im Magensaft für ganz unlöslich, eine Angabe, der wohl berechtigte Zweifel entgegengebracht werden müssen. Escherich stellte eine Reihe von diesbezüglichen Versuchen an, die um so werthvoller sind, als er auch die Pancreasverdauung in Betracht zog, die wohl bei der Säuglingsverdauung die Hauptrolle spielt. In allen Versuchen, zu welchen auch der Magensaft eines vierwöchentlichen Kindes verwendet wurde, ergab das Paracasein eine um 33% schlechtere Ausnützung bei der Magenverdauung, und eine um 7% schlechtere Pancreasverdauung als beim Säurecasein. Auch dürfte die schwerere Löslichkeit des Paracaseins hindernd auf die Resorption im Darme wirken. „Die Labgerinnung übt daher eher einen auf die Verdauung schädlichen Einfluss aus" (Escherich). Sehr interessant und der Bestätigung dringend bedürftig ist die Angabe Walter's, dass das Paracasein, durch Kalblab gefällt, sich von dem durch das Säuglingslab gefällten unterscheide.

In den folgenden Versuchen soll nun der Nachweis erbracht werden, dass Kuhmilch im leeren Säuglingsmagen durch Labwirkung gerinnt und dass eine Säuregerinnung, wenn überhaupt, so doch in kaum nennenswerthem Grade stattfindet, und zwar gründet sich der Nachweis nicht, wie bei Arthus und Pagès, auf die bei der Labgerinnung abgespaltene Lactoserumproteose, weil dieser Nachweis unvollständig ist, wie Knoepfelmacher hervorhebt, sondern auf den charakteristischen Unterschied des Säure- vom Paracasein, da das letztere aus seinen Lösungen in schwachen Alkalien durch Lab nach vorheriger Abstumpfung der alkalischen bis zur schwachsauren Reaction nicht mehr gefällt werden kann, während die gleich behandelte Säurecaseinlösung mit Lab deutliche Gerinnsel bildet. Solche Versuche sind in unserem Spitale bereits von

Knoepfelmacher begonnen, aber nicht zum Abschlusse gebracht worden. Die eingehaltene Methode gestaltete sich folgendermaassen:

Bei allen Versuchen wurde die zumeist verdünnte Kuhmilch nach mindestens achtstündiger Nahrungspause mit der Saugflasche gereicht und nach ½ bis ¾ Stunden wieder gewonnen, hierauf filtrirt, der Filterrückstand in möglichst wenig, ganz schwach alkalisch reagirender Ammoniaklösung (0,04%) in der Reibschale unter fortwährendem Reiben gelöst und abfiltrirt. Die Stärke der hierbei entstandenen Caseinlösung quantitativ zu bestimmen, war leider äusserer Umstände wegen nicht möglich, aber auch überflüssig, denn die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe zeigte stets eine sehr reichliche grobflockige Fällung, so dass die von Hammarsten postulirte Concentration von 3% wohl sicher erreicht war. Hierauf wurde mittels eines von der „Wiener Molkerei“ freundlichst zur Verfügung gestellten Labpulvers (linsengrosses Häufchen auf 15 cm Wasser) eine kräftige Lablösung bereitet, deren Wirksamkeit vor jedem Versuche durch die prompte charakteristische Coagulation von nativer Milch bei 38° nachgewiesen wurde; die Abwesenheit anderer gerinnungserzeugender Substanzen jedoch, z. B. Kochsalz, wurde durch das Ausbleiben der Coagulation nach Erhitzen der Lablösung erkannt.

Die alkalisch reagirende Caseinlösung wurde nun mit stark verdünnter Essigsäure (1 ccm offic. conc.: 100 ccm Wasser) bis zur ganz schwachen Rothfärbung von Lackmuspapier abgestumpft und in vier annähernd gleiche Theile getheilt. Die erste Eprouvette blieb ohne jeden Zusatz; die zweite mit einer Menge einer 2% Chlorcalciumlösung, die den zehnten Theil der Gesammtmenge betrug, so dass also ein 0,2% Salzgehalt resultirte, die dritte mit der Lablösung (1 : 10) und die vierte zusammen mit der Chlorcalcium-Lablösung versetzt und alle vier im Wasserbade durch ¼ Stunde einer Temperatur von 38° ausgesetzt. Es zeigte sich nun übereinstimmend in fünf Versuchen, dass in keiner der Eprouvetten sich Gerinnung eingestellt hatte. Im Einzelnen verhielt sich die Versuchsanordnung wie folgt:

Versuch. S. M., 9 Monate alt, chronischer Magendarmkatarrh, Furunculosis.

Erhält um ¾11 Uhr Vormittags nach neunstündiger Nahrungspause 200 ccm verdünnte Milch (1 Milch : 3 Wasser) mit der Saugflasche.

¾12 Uhr ergiebt die Magensonde ca. 15 ccm ziemlich feinflockiges Gerinnsel in halbklarer Flüssigkeit, mässig stark sauer reagirend. Wird filtrirt; das Filtrat von geringer Opalescenz mässig stark sauer, ergiebt auf einige Tropfen verdünnter Essigsäure noch eine deutliche Gerinnselbildung, welche sich im Ueberschuss der Säure auflöst. Einige Tropfen des Filtrates, durch NH_4 zur ganz schwachsauren Reaction abgestumpft, erzeugen in frischer Milch in 10 Minuten bei 40° typische Lab-

gerinnung. Das erhitzte Filtrat hat dagegen keine Labwirkung. Je eine Eprouvette mit diesem Filtrate wird a) mit Lablösung, b) mit erhitzter Lablösung, c) mit Lab- und Chlorcalciumlösung versetzt und bei 40° gehalten. In keiner Eprouvette trat Gerinnselbildung ein.

Der Filterrückstand wird in Ammoniakwasser aufgelöst, dann filtrirt; das Filtrat ist ziemlich stark opalescirend, reagirt schwach alkalisch und giebt reichliche grobflockige Gerinnung mit Essigsäure-Ferrocyankalium, wobei die Flüssigkeit sich klärt. Mit verdünnter Essigsäure schwach angesäuert, vermag weder Lablösung, noch Lab-Chlorcalciumlösung, noch erhitzte Lablösung bei 40° Gerinnung zu erzeugen.

Der erste Versuch ergiebt also: 1) Im Filtrat des Mageninhaltes ist reichlich Eiweiss nachweisbar, aber keine durch Lab fällbare Substanz. 2) Im Filtrat des Mageninhaltes ist Labferment vorhanden. 3) Da der in ammoniakhaltigem Wasser aufgelöste Filterrückstand weder mit Lab-, noch mit Lab-Chlorcalciumlösung Gerinnung erzeugen lässt, sind die Gerinnsel Paracasein.

Weitere vier ganz analog angestellte Versuche ergaben stets das gleiche Resultat; es liess sich niemals im Mageninhalt Säurecasein nachweisen. Es wäre allerdings möglich, dass geringe Mengen des Säurecaseins in Folge zu starker Verdünnung der Fällung entgehen können, so dass unsere Versuche, streng genommen, nur beweisen, dass die Hauptmasse des Caseins der Coagulation verfällt. Wenn wir aber bedenken, dass ½ Stunde nach der Nahrungseinnahme die Milch bereits vollständig geronnen ist, der Säuregehalt zu dieser Zeit aber noch sehr gering ist, dagegen Labferment in genügender Menge und unter entsprechenden Bedingungen (Kalksalze) vorhanden ist, so können wir schon theoretisch daraus den Schluss ziehen, dass im Magen eine Säuregerinnung der Kuhmilch unmöglich in nennenswerthem Maasse stattfinden kann.

Es ergeben sich daher aus diesen Versuchen und Erwägungen folgende Schlüsse:

1) Der Mageninhalt magendarmgesunder, wie kranker Säuglinge enthält ½ Stunde nach der Nahrungseinnahme (Kuhmilch) wirksames Labferment.

2) Schon ½ Stunde nach der Nahrungszufuhr ist die Gesammtmenge des Caseins in einen unlöslichen Zustand übergeführt.

3) Diese Gerinnung der Kuhmilch erfolgt bei leerem Magen durch Labferment.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. v. Hüttenbrenner, für die gütige Ueberlassung des Materials zu diesen Untersuchungen meinen wärmsten Dank abzustatten.

Literatur.

Arthus und Pagès, Recherch. sur l'action du lab. Arch. de phys. 1890. p. 331.
—, Sur la labferment. Ebenda. p. 540.
—, Le labferment est un élément constant de la sécrétion gastrique des mammiféres adultes. C. R. de la Soc. de Biolog. 1894. p. 178.
Arthus, Sur la Labogenie. Arch. de phys. 1894. p. 257.
Basch, Entstehung und Abbau des Caseins im Körper. Prager med. Wochenschr. 1896. S. 318.
Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1897.
Boas, Untersuchungen über das Labferment und -enzym im gesunden und kranken Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. 14. S. 249.
—, Untersuchungen über das Labferment und -enzym im gesunden und kranken Magen. Centralbl. f. med. Wissensch. 1887. S. 417.
Escherich, Beitrag zur künstlichen Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. Bd. XXXII. S. 1.
—, Discussion im ärztlichen Verein München. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1889. S. 225.
Hammarsten, Ueber die Milchgerinnung und die dabei wirksamen Fermente der Magenschleimhaut. Ref. Maly's Jahresbericht. 1872. Bd. II. S. 118.
—, Ueber den chemischen Verlauf der Gerinnung des Caseins mit Lab. Maly's Jahresbericht. 1874. Bd. IV. S. 135.
—, Zur Kenntniss des Caseins und der Labwirkung. Ref. Maly's Jahresbericht. 1877. Bd. VII. S. 158.
—, Ueber das Verhalten des Paracaseins zum Labenzym. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1897. Bd. 22. S. 103.
Heubner, Ueber das Verhalten der Säuren während der Verdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. S. 27.
—, Pentzold und Stinzing's Handbuch der Therap. Bd. IV.
Johnson, Studien über das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 240.
Knoepfelmacher, W., Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1898. Heft 18.
Leo, Ueber die Function des normalen und kranken Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 49. S. 981.
Lindemann, Ueber die Löslichkeitsverhältnisse des Paracaseins im künstlichen Magensaft. Virchow's Archiv. Bd. 149. S. 51.
Lehmann, Handatlas der Bacteriologie. 1897.
Marfan, Traité de l'Allaitement. Paris 1899.
Peters, Untersuchungen über das Lab- und die labähnlichen Fermente. Inaug.-Dissert. Rostock 1894.
Raudnitz, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Säuglingsmagen. Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 24. S. 198.
Rosenthal, Ueber das Labferment. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 45. S. 907.
Schumburg, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im menschlichen Magen. Virchow's Archiv. 1884. S. 260. Bd. 97.
Schmid, Alex., Ein Beitrag zur Kenntniss der Milch. Dorpat 1874. Cit. n. Knoepfelmacher.
Söldner, Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zum Verhalten des Caseins. Inaug.-Dissert. Erlangen 1888. Cit. n. Knoepfelmacher.
Szydlowsky, Beitrag zur Kenntniss des Labenzyms. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892. Bd. XXXIV. S. 411.

XVIII.

Ueber Behandlung der Rachitis mit Thymussubstanz.

Aus der Universitäts-Kinder-Poliklinik zu Berlin.

Von

Dr. W. Stoeltzner und Dr. W. Lissauer.

(Der Redaction zugegangen den 1. Juli 1899.)

Kürzlich hat v. Mettenheimer von günstiger Beeinflussung der Rachitis durch Behandlung mit Thymustabletten berichtet.[1]) Er fand das Mittel besonders wirksam gegen die Summe der mit der Rachitis so häufig verbundenen nervösen Symptome, auch sah er die Weichheit des Hinterhauptes und die abnorme Grösse der Fontanelle sich in befriedigender Weise vermindern. Eine Einwirkung auf die Kopfschweisse vermochte er nicht mit Sicherheit festzustellen, über eine etwaige Beeinflussung der übrigen Symptome der Rachitis macht er keine näheren Angaben.

Diese interessanten Ausführungen veranlassten uns, mit der neuen Behandlung einen Versuch zu machen; über die Resultate wollen wir im Folgenden kurz berichten.

Unsere Beobachtung erstreckt sich nur auf zehn Fälle; wir haben uns damit begnügt, weil schon diese wenigen Fälle uns ein vollkommen klares Bild gaben.

Die Dosirung richteten wir nach den Vorschriften v. Mettenheimer's ein, wir verabfolgten Kindern unter einem Jahr täglich 2, Kindern über einem Jahr täglich 3 Thymustabloids B. W. u. Co.

Von jedem Kinde nahmen wir alle acht Tage einen genauen Status schriftlich auf; der Kürze halber theilen wir nur die wesentlichen Punkte aus den Anfangs- und Endstaten derjenigen sechs Fälle mit, in denen die Mütter allem Anschein nach sich bemühten, unseren Vorschriften gewissenhaft nachzukommen.

---

1) v. Mettenheimer, Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLVI. 1898.

Fall 1.

Erna B., 1 Jahr 2 Monate, behandelt vom 21. X. 1898 bis zum 25. I. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8400 g. Keine nervösen Symptome (Unruhe, Empfindlichkeit bei Berührung, Glottiskrampf, Tetanie), unbedeutende Kopfschweisse. Fontanelle 2,5 × 2,5 qcm [1]), erbsengrosse weiche Stelle im linken Schenkel der Lambdanaht. Acht Zähne. Sehr starker Rosenkranz, keine deutlichen Einziehungen beim ruhigen Athmen, keine Verbildung der Rippen. Gerade Wirbelsäule. Mässige Verdickung der Epiphysen an den Hand- und Fussgelenken, keine Verkrümmung der Tibien. Richtet sich aus der Ruhelage zur sitzenden selbständig auf und sitzt allein.

Endstatus: Gewicht 9450 g. Deutliches Facialisphänomen. Fontanelle 2,5 × 3,0 qcm. Mässige Deformität des Thorax. Sehr starke Epiphysenschwellungen, geringe Verkrümmung der Tibien. Steht noch nicht allein. Alles Uebrige wie Anfangs.

Bei diesem Kinde hat sich also unter dreimonatlicher Behandlung bei mässiger Gewichtszunahme kein einziges Symptom der Rachitis gebessert, dagegen ist die Fontanelle grösser geworden und hat die Auftreibung der Epiphysen zugenommen. Neu hinzugetreten ist das Chvostek'sche Phänomen, die Deformität des Thorax und die Verkrümmung der Tibien.

Fall 2.

Marg. K., 5 Monate, behandelt vom 4. XI. bis zum 13. XII. 1898.

Anfangsstatus: Gewicht 6060 g. Sehr starke Unruhe, keine auffallende Empfindlichkeit bei Berührung, starker Glottiskrampf, keine sonstigen Symptome von Tetanie. Heftige Kopfschweisse. Fingerkuppengrosse Fontanelle, kleine weiche Stelle in dem einen Schenkel der Lambdanaht. Kein Zahn. Wenig ausgeprägter Rosenkranz, keine deutlichen Einziehungen bei ruhigem Athmen, keine Deformität. Sehr geringe Kyphose der Lendenwirbelsäule. Leichte Verdickung der Epiphysen, keine Verkrümmung der Tibien. Sitzt noch nicht.

Endstatus: Gewicht 7040 g. Glottiskrampf noch stärker als Anfangs, dagegen die Unruhe und die Kopfschweisse erheblich zurückgegangen. Alles Uebrige unverändert.

Dieser Fall ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass der schon im Anfang starke Glottiskrampf während der Thymusbehandlung noch weiter zunahm, obwohl das Kind die ganze Zeit über neben den Thymustabletten sehr erhebliche Bromkalidosen (1,5 g pro die) erhalten hat.

Fall 3.

Hans Th., 5 Monate, behandelt vom 15. XI. 1898 bis zum 14. II. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5300 g. Keine nervösen Symptome, mässige Kopfschweisse. Fontanelle 2,2 × 2,5 qcm, höchstgradige Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, keine Einziehungen bei ruhigem Athmen, keine Deformität. Geringe Lendenkyphose. An den

---

1) Wir haben die Grösse der Fontanelle stets so bestimmt, dass wir nicht die Entfernung der gegenüberliegenden Winkel, sondern die Entfernung der gegenüberliegenden Ränder gemessen haben.

Extremitäten keine Spur von rachitischen Veränderungen. Kann noch nicht sitzen.

Endstatus: Gewicht 7100 g. Keine Kopfschweisse mehr. Fontanelle 2,5 × 3,5 qcm, noch immer hochgradige Craniotabes. Jetzt sehr starker Rosenkranz, tiefe Einziehungen beim Athmen und mässige Verbildung der Rippen. Mittelstarke Verdickungen der Epiphysen, mässige Verkrümmung der Tibien. Sitzt jetzt allein.

In diesem Falle hat also die dreimonatliche Behandlung das Fortschreiten der Rachitis in keiner Weise aufzuhalten vermocht. Zwar hat bei guter Gewichtszunahme sich die Craniotabes vielleicht etwas vermindert, auch haben die Kopfschweisse aufgehört und hat das Kind sitzen gelernt; dagegen hat sich die Fontanelle bedeutend vergrössert und ist aus dem Anfangs mässigen Rosenkranz ein sehr starker geworden; neu hinzugekommen ist die mässige Verbildung und hochgradige Weichheit der Rippen, sowie die Epiphysenschwellungen an den Extremitäten und die Verkrümmung der Tibien.

Fall 4.

Ewald L., 5 Monate, behandelt vom 30. XI. bis zum 18. XII. 1898.

Anfangsstatus: Gewicht 6840 g. Von nervösen Symptomen unruhiger Schlaf und mässige Empfindlichkeit bei Berührungen. Keine Kopfschweisse. Fontanelle 1,2 × 1,2 qcm, keine Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, keine Einziehungen, geringe Deformität des Thorax. Mittelstarke Lendenkyphose. Mässige Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, keine Verkrümmung der Tibien. Sitzt noch nicht.

Endstatus: Der letzte Status stammt vom 14. XII. Die Empfindlichkeit hatte damals nach Angabe der Mutter nachgelassen, sonst war der Befund der gleiche, wie bei Beginn der Behandlung. Am 18. XII. starb das Kind in einem eklamptischen Anfall.

Wenn wir auch den eklamptischen Anfall, an welchem das Kind zu Grunde ging, nicht mit Sicherheit als durch die Rachitis bedingt ansehen können, so kann doch jedenfalls von einem günstigen Einfluss der Thymusbehandlung nicht die Rede sein.

Fall 5.

Gertrud D., 1 Jahr, behandelt vom 9. I. bis zum 8. III. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5900 g. Sehr starker Glottiskrampf, keine sonstigen nervösen Symptome. Keine Kopfschweisse. Fontanelle 2,9 × 2,7 qcm; keine Craniotabes. Vier Zähne. Ganz geringe Rachitis an Thorax und Extremitäten. Sitzt frei, steht noch nicht.

Endstatus: Gewicht 6480 g. Glottiskrampf noch immer stark, trotz unausgesetzter, gleichzeitiger Behandlung mit grossen Bromkalidosen (dreimal täglich 0,5 g). Fontanelle 2,5 × 2,6 qcm. Fünf Zähne. Steht mit Unterstützung. Alles Uebrige unverändert.

Dieses Kind nahmen wir trotz seiner geringen Rachitis hauptsächlich wegen des sehr starken Glottiskrampfes in Behandlung. Trotz gleichzeitiger Bromdarreichung widerstand jedoch der Glottiskrampf der Behandlung hartnäckig. Im Uebrigen nahm die freilich nicht sehr bedeutende Rachitis einen ziemlich günstigen Verlauf.

Fall 6.

Alfred D., 8 Monate, behandelt vom 30. I. bis zum 28. III. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8120 g. Facialis-Phänomen; kein Glottiskrampf; keine sonstigen nervösen Symptome. Keine Kopfschweisse. Fingerkuppengrosse Fontanelle. Keine Craniotabes. Zwei Zähne. Ziemlich starker Rosenkranz, geringe Deformität und Weichheit der Rippen. Keine Kyphose. Mässige Verdickung der Epiphysen und leichte Verkrümmung der Tibien. Richtet sich zum Sitzen auf und sitzt ohne Unterstützung.

Endstatus: Gewicht 8950 g. Noch deutliches Facialis-Phänomen. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen. Fängt an zu stehen. Alles Uebrige unverändert.

Es handelt sich also um einen mittelschweren Fall von Rachitis, der durch eine zweimonatliche Behandlung Alles in Allem genommen nicht sichtbar beeinflusst worden ist.

Die mitgetheilten Fälle liessen uns die Thymusbehandlung bereits so eindeutig beurtheilen, dass wir von der Fortsetzung der Versuche glaubten Abstand nehmen zu sollen.

Denn gerade in den wesentlichsten Punkten, welche v. Mettenheimer bei seiner Empfehlung besonders hervorhob, konnten wir seine Angaben nicht bestätigen. Namentlich geht aus unseren Krankengeschichten hervor, dass gerade die nervösen Symptome in unseren Fällen völlig unbeeinflusst blieben. Auch sahen wir eine Heilung der Craniotabes und eine Verkleinerung der Fontanelle nicht eintreten. Die übrigen am Skelett sich manifestirenden Symptome der Rachitis zeigten vollends so wenig eine günstige Beeinflussung, dass vielmehr in einigen Fällen ein wesentliches Fortschreiten der Krankheit trotz der Behandlung nicht wohl in Abrede gestellt werden kann.

Anmerkung: Der Eine von uns (Stoeltzner) ist seit geraumer Zeit damit beschäftigt, ein anderes organotherapeutisches Präparat (Suprarenalsubstanz) auf seine etwaige Wirksamkeit gegen die Rachitis zu prüfen. Ueber die Ergebnisse dieser Versuche soll binnen Kurzem berichtet werden.

XIX.

Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung.

Aus der Heidelberger Universitäts-Poliklinik.
Director: H. Prof. O. Vierordt.

Von

Dr. Rolly,
Assistent.

(Der Redaction zugegangen den 6. Juli 1899.)

In neuerer Zeit ist die Literatur über das Zusammentreffen von zwei verschiedenen Infectionskrankheiten sehr bereichert worden. Auch die directe Aufeinanderfolge von einer Infectionskrankheit nach Ueberstehen der anderen ist vielfach beschrieben worden, und es war bei dem Studium derartiger zufälliger Fälle immer von Interesse, zu sehen, ob und in wie weit die eine Krankheit durch die andere beeinflusst wird. Denn es konnte ja sehr gut der Fall eintreten, dass die eine und zwar die leichtere Erkrankung eine andere schwerere günstig beeinflusst, eventuell leichter gestalten oder sogar coupiren würde. Es liegt also auf der Hand, dass auch in therapeutischer Beziehung, ganz abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, derartige Beobachtungen von eminenter Wichtigkeit sein können.

Und so taucht auch in der Literatur des Zusammentreffens von Masern und Scharlach öfter die Frage auf, ob eine Beeinflussung bei einer gleichzeitigen Erkrankung von Scharlach und Masern gegenseitig statthabe.

Steiner[1]) meint, Bezug nehmend auf einen vorher besprochenen Fall von Variola, combinirt mit Masern, dass in seinem Fall, in dem Scharlach direct auf Masern folgte, das

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1868. S. 432.

erste Exanthem stets in seiner Intensität durch das latente folgende Exanthem abgeschwächt würde.

Johannessen[1]) ist in seiner Monographie ungefähr vom Gegentheil überzeugt. Er sagt: Folgen Masern direct nach Scharlach, so verlaufen erstere relativ normal, ist es aber umgekehrt, so dass die Scharlachinfection der Maserninfection direct folgt, so verläuft erstere auffallend leicht.

Besse (cit. nach Grancher) folgerte aus seinen Fällen, dass Scharlach nach Masern gutartig auftritt, dass bei gleichzeitiger Erkrankung die Mischinfection günstiger verlief, wenn das Masernexanthem zuerst zum Vorschein kam, und Masern endlich nach Scharlach immer sehr schwere Complicationen mit sich brächten.

Grancher[2]) schliesst aus seinen drei Fällen, wie wir später noch genauer sehen werden, dass das Auftreten von Scharlach direct im Anschluss an Masern relativ günstig zu beurtheilen sei.

Flesch (s. u.) sieht in zwei Fällen in dem kürzeren Bestehen des Scharlachexanthems eine günstige Beeinflussung des Scharlachs durch die nachfolgenden Masern. Seine Behauptung, dass ein Kind durch die abgelaufenen Masern vor dem Scharlach geschützt worden wäre, weist schon Lange zurück.

Claus (s. u.) hält die Prognose bei Scharlach, dem Masern folgte, nicht für ungünstig, Caiger stellt Masern, die direct im Anschluss an Scharlach auftreten, eine schlechte Prognose, Hase ist derselben Ansicht.

Lange[3]) tritt der Beeinflussung des einen Exanthems durch das gleichzeitig inoculirte Virus des anderen entgegen und leugnet jede gegenseitige Beeinflussung.

Nimmt man nun noch hinzu, dass sehr viele Autoren (Hebra, Trousseau, Mayr etc.) die Möglichkeit einer Combination von zwei acuten Exanthemen, speciell von Masern und Scharlach in Abrede stellen, so dürfte folgender Fall, den ich in der hiesigen Poliklinik beobachtete, von allgemeinerem Interesse sein.

Es handelt sich um eine 1½jährige Patientin (E. G.), deren Anamnese Folgendes ergab:

In der Familie der Patientin sind keine besonderen Krankheiten vorgekommen. Vater und Mutter sind gesund, von 6 Geschwistern ist 1 an Diphtherie vor 3 Jahren, 2 vor 2 Jahren an einer den Eltern unbekannten Krankheit gestorben, die übrigen 3 leben, sind gesund.

---

1) Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. 1884.

2) Gazette des hôpitaux. 1885. No. 115.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1896. S. 35.

Patientin ist das zweitjüngste Kind, kam rechtzeitig zur Welt, lernte mit einem Jahr laufen, acquirirte vor einem halben Jahr Keuchhusten, der seit zwei Monaten vollständig verschwunden ist.

Die jetzige Erkrankung begann ziemlich plötzlich am 9. IV. 1899 mit Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, allgemeinem Unwohlsein, Lichtscheu, Schnupfen und Delirien. Am 10. IV. Morgens trat ein hellrothes Exanthem auf, es stellte sich ausserdem geringer Husten ein, das Kind verweigerte die Nahrungsaufnahme, die Augenentzündung, der Schnupfen nahm zu, weswegen die Eltern zum Arzte schickten.

Ich nahm am 10. IV. Mittags folgenden Status auf:

Gut genährtes, kräftiges Kind mit gut entwickelter Muskulatur, mittlerem Fettpolster.

Haut: An der Haut des ganzen Körpers findet sich ein grell scharlachrothes Erythem, an verschiedenen Stellen kann man deutlich dichtstehende, kleine rothe Punkte unterscheiden, die auf Druck verschwinden, an anderen Stellen sind diese rothen Pünktchen zu einer grossen rothen Fläche vereinigt, sodass es nicht mehr möglich ist, dieselben getrennt wahrzunehmen.

Auffallend ist das Aussehen des Gesichtes: Die Augenlider sind gedunsen und geröthet, die Wangen dunkelroth verfärbt, das ganze übrige Gesicht dagegen zeigt kein Abweichen vom normalen Verhalten.

Schleimhäute: Es besteht Conjunctivitis, starke Rhinitis, die Nasenschleimhaut secernirt reichlich eitrig-schleimiges Secret, die Lippen sind trocken, rissig, die Zunge ist stark belegt, am Rande weniger und zeigt daselbst die scharlachrothe Färbung; ihre Papillen sind stark geschwellt. Es besteht eine ziemlich schwere Angina: Rachen und weicher Gaumen sind stark geröthet, beide Tonsillen ad maximum geschwollen. Dieselben zeigen ein zerklüftetes Aussehen an verschiedenen Partien, in den Lacunen befinden sich circumscripte Beläge, die meist eigenthümlich grau, schmierig und nekrotisch aussehen.

Drüsen: Ausser einer starken und sehr schmerzhaften Anschwellung der Unterkieferwinkeldrüsen und derjenigen am Halse keine weitere wahrzunehmen.

Der Knochenbau ist im Allgemeinen gut, es ist keine Rachitis nachweisbar.

Athmung beschleunigt, 64 in der Minute, beide Thoraxhälften dehnen sich gleichmässig aus.

Lungen: Normale Grenzen, voller Lungenschall. Beiderseits diffuse, grobe, zähfeuchte Bronchitis, am meisten in beiden Unterlappen.

Herz zeigt keine Vergrösserung seiner relativen Dämpfung, die Töne sind rein, Action regelmässig, sehr beschleunigt.

Die Abdominalorgane erscheinen bei der Inspection, Palpation und Percussion mit Ausnahme der stark angeschwollenen und schmerzhaften Milz (unterer Rand reicht 1 Querfinger breit unterhalb des linken Rippenbogens herunter und ist deutlich zu fühlen) normal.

Nervensystem: Patientin ist etwas benommen, zeigt keine meningitischen etc. Symptome.

Allgemeinbefinden: Temperatur 40,0, schwerer Krankheitszustand, geringer Husten, Puls 174, regelmässig, mittelvoll. Patientin will nicht schlucken.

Urin ist nicht zu erhalten.

Stuhlgang ist verstopft.

Diagnose: Scarlatina, geringe Bronchitis, Rhinitis, Conjunctivitis.

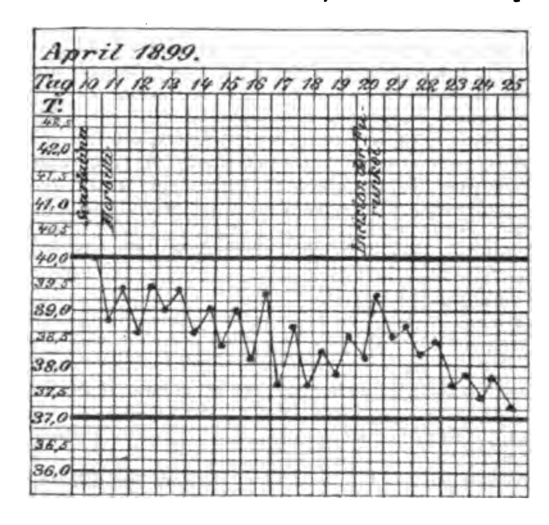
Therapie: Täglich zwei warme Bäder von 28° mit Abkühlung auf 22 und nachheriger Ansprengung des Thorax. Leichte, flüssige Diät mit geringen Excitantien (Wein), öfteres Auswischen von Mund, Reinigen von Nase und Augen.

Verlauf (s. Curve).

11. VI. 1899. Das Krankheitsbild hat sich heute vollständig geändert. Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis bestehen in gleicher Weise wie gestern, dagegen ist im Gesicht ein grossfleckiges, aber scharf umschriebenes, etwas erhabenes Exanthem aufgetreten. Am Körper besteht neben der hochrothen und diffusen Röthe ebenfalls ein grossfleckiges, etwas erhabenes Exanthem, das von ersterem sofort durch sein dunkles Colorit kenntlich und gut zu unterscheiden ist. Das grossfleckige Exanthem ist am intensivsten am Rumpf, dann Vorderseite der Extremitäten, Vorderseite der Brust und Gesicht vorhanden. Ausserdem besteht am weichen Gaumen ein deutlich sichtbares, fleckiges Exanthem (Enanthem), dagegen vermisse ich trotz sorgfältigen und wiederholten Suchens die sog. Koplik'schen Flecken auf der Wangenschleimhaut.

Diagnose: Scarlatina mit Morbillen combinirt.

12. IV. Im Allgemeinen ist der Status unverändert, das grossfleckige Exanthem ist sehr deutlich, die einzelnen Papeln dunkelroth, scheinen etwas hämorrhagisch zu sein. Die Follikel an den Tonsillen stossen sich ab, die Umgebung der einzelnen Pfröpfe sieht etwas reinlicher aus. Sensorium freier, im Urin kein Albumen. Das Schlucken geht besser. Temp. 39,5.



14. VI. Die Zunge erscheint heute weniger belegt, in Folge dessen kommt die hochrothe typische Scharlachzunge mit ihren geschwellten Papillen mehr zum Vorschein. Conjunctivitis und Rhinitis sind besser, ebenso hat der Husten nachgelassen und sind die Rasselgeräusche auf der Lunge weniger geworden. Der Allgemeinzustand hat sich bedeutend gebessert, das grossfleckige Exanthem ist besonders im Gesicht deutlich hämorrhagisch geworden, da die Röthe bei Druck nicht verschwindet. Am übrigen Körper werden an verschiedenen Stellen die grossen Flecken etwas blassbräunlich, während die dazwischen sich befindliche diffuse Röthe noch keine Spur zurückgegangen ist.

16. VI. Die gleichmässige Röthe am Körper ist etwas zurückgegangen und blässer geworden; Conjunctivitis, Rhinitis und Bronchitis sind fast verschwunden. Im Gesicht besteht am deutlichsten noch das grossfleckige Exanthem in Gestalt von bräunlichen Flecken, deren Farbe durch Druck nicht verschwindet; aber auch am Körper sind neben der diffusen Rothfärbung die schmutzig bräunlichen Flecken noch sehr schön sichtbar. Temp. 39,3.

18. IV. Im Gesicht bestehen die hämorrhagischen Flecken nur noch andeutungsweise, am Körper geht die allgemeine Röthe langsam zurück, die Angina ist fast verschwunden; Rhinitis, Conjunctivitis und Bronchitis nicht mehr nachzuweisen, dagegen besteht noch etwas Husten. Am Körper treten Furunkel auf, am meisten am Rücken, in der Nacken-

gegend ist eine grössere harte Infiltration nachweisbar. An allen Körpertheilen, am meisten an Händen und Füssen beginnt eine grosslamellige für Scarlatina ganz charakteristische Abschuppung. Patientin ist munter. Im Urin wird heute zum ersten Male beim Kochen sowohl wie bei der Essigsäure-Ferrocyankaliprobe eine Spur Albumen entdeckt.

20. IV. Exanthem kaum noch nachweisbar, die schmutzig bräunlichen Flecken im Gesicht gerade eben noch wahrnehmbar. Die verschiedenen Furunkel werden incidirt, die Abschuppung steht am ganzen Körper in voller Blüthe und geschieht fast nur in grossen Lamellen. Trotz der Incision der Furunkel am Morgen ist die Temperatur Abends wieder 39,3.

24. IV. Exanthem geschwunden, Abschuppung am ganzen Körper noch deutlich ausgesprochen, die sonstigen früheren pathologischen Veränderungen (Angina etc.) sind fast ganz zurückgegangen, die Furunkel heilen, resp. sind zum Theil schon geheilt; nur im Urin ist noch eine Spur Albumen nachweisbar, dagegen sind bei der mikroskopischen Untersuchung keine pathologischen Bestandtheile im Urin zu entdecken. Auf der rechten Gesichtshälfte sind wieder zwei neue Furunkel aufgetreten, deren Incision verweigert wird. Therapie: Warme Umschläge.

29. IV. Im Urin kein Albumen mehr nachweisbar, kein Fieber mehr, Appetit, Stuhlgang in Ordnung, alle Verhältnisse sonst normal, Furunkel heilen ab.

Recapituliren wir nochmals ganz kurz das Krankheitsbild, so sehen wir ein Kind ziemlich plötzlich mit Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, Conjunctivitis und Rhinitis erkranken. Am zweiten Krankheitstage tritt ein typisches Scharlachexanthem auf, dem sich am dritten Tage ein typisches Masernexanthem hinzugesellt. Am sechsten Tage wird das Masernexanthem eine Spur hämorrhagisch; am achten Tage beginnt das Scharlachexanthem abzublassen, das Masernexanthem ist am Körper bräunlich pigmentirt. Am zehnten Tage beginnt die Abschuppung in grossen Lamellen, zu gleicher Zeit entwickeln sich Furunkel; letztere werden am zwölften Tage incidirt, worauf nach einer kleinen Temperatursteigerung die endgiltige Genesung eintritt.

Wir sehen also das Krankheitsbild der Masern typisch neben dem des Scharlachs her verlaufen, und so lange wir über die Aetiologie der beiden Erkrankungen noch im Unklaren sind, sind wir auch gezwungen, die Diagnose in unserem Falle auf „Scarlatina combinirt mit Morbillen" zu stellen. — Die gleichmässige über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts verbreitete Röthe, die Anfangs punktförmig, dann confluirend sich darstellte und acht Tage lang anhielt, die Abschuppung in grossen Lamellen, die Angina, überhaupt das ganze Krankheitsbild lassen an der Diagnose Scharlach nicht den geringsten Zweifel aufkommen.

Gegen Röthein spricht das lange Vorhandensein des Exanthems, das Verschwinden desselben ohne Pigmentirung, die grosslamellöse Abschuppung etc. Auch confluirende Morbillen sind auszuschliessen aus denselben Gründen.

Ist so die Diagnose Scharlach über jeden Zweifel erhaben, so ist es nicht minder die der Masern: Die Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis, das grossfleckige papulöse dunkelrothe Exanthem, die Localisation desselben, der ganze Verlauf, die schliessliche Pigmentirung lassen keine andere Deutung zu.

Gegen Scarlatina variegata spricht wieder die Localisation des grossfleckigen Exanthems im Gesichte. Die dunklen Flecken pflegen bei der Scarlatina variegata nach kurzer Zeit zu confluiren und bilden so eine zusammenhängende intensive Röthung der Haut, was in unserer Beobachtung nicht der Fall war; vielmehr blieben die dunkeln Flecken lange Zeit bestehen, wurden dann am dritten Tage ihres Auftretens hämorrhagisch und verschwanden schliesslich unter Vorangang einer bräunlichen Pigmentirung allmählich.

Ebenso ist die Diagnose: „Hämorrhagische Scarlatina" mit Rücksicht auf das ganze Krankheitsbild zu verwerfen.

Es war diese kleine Besprechung und Rechtfertigung der Diagnose Morbilli-Scarlatina deswegen hier nothwendig, weil, wie erwähnt, bedeutende Autoren wie Mayr-Hebra[1]), Trousseau und Andere auf dem Standpunkte standen, dass das gleichzeitige Vorkommen von zwei acuten Exanthemen bei einem Individuum auf fehlerhafter Beobachtung beruhe. Aber schon die vor beinahe 30 Jahren erschienenen Arbeiten von Steiner[2]), Thomas[3]), Monti[4]), Fleischmann[5]) etc. liessen die Auffassung Hebra's als zweifelhaft erscheinen, in den letzten 20 Jahren ist dann die Literatur über dieses Thema so angewachsen, dass heute wohl Niemand mehr das gleichzeitige Vorkommen oder die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins der Krankheitsbilder von zwei acuten Infectionskrankheiten bei einem Individuum leugnen wird, und dass es mich zu weit führen würde, die einzelnen Publicationen hier zu erwähnen.

Vielmehr möchte ich in Folgendem nur in eine kurze Besprechung der Literatur über die gleichzeitige Consistenz und directe schnelle Folge von Scharlach und Masern bei einem Individuum eingehen.

Die Ersten, die angeben, beobachtet zu haben, dass Masern und Scharlach zu gleicher Zeit bei einem Kranken auftreten, ihre Stadien durchlaufen und selbst die ihnen eigenen Complicationen im Gefolge haben können, waren Monti und Steiner (s. o.) Ersterer beschreibt die Erkrankung eines Mädchens,

---

1) Virchow's Archiv. Bd. III.
2) Jahrbuch f. Kinderheilk. I. Bd. IV. Heft. S. 432.
3) Jahrbuch f. Kinderheilk. IV. Bd. 1. Heft.
4) Ebendaselbst.
5) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. IV. Heft II.

das am zweiten Krankheitstage ein Scharlachexanthem aufwies, wozu sich am dritten ein Masernexanthem hinzugesellte. Genesung am 20. Tage. Bei dem Patienten von Steiner traten Masern am vierten Tage der Erkrankung, das Scharlachexanthem drei Tage später auf.

Bei dem Falle René Blache's[1]) breitete sich das Masern- und Scharlachexanthem zu gleicher Zeit aus: am vierten Tage der Erkrankung erschien die Eruption als dunkle Punkte auf einer rothen Unterlage: Exitus an Angina diphth.

Wasastjerna[2]) und Brünnicke[3]) machen ebenfalls casuistische Mittheilungen über je einen Fall von Scarlatina-Morbillen.

Levinsky[4]) berichtet über einen Fall bei einem 2½ Jahre alten Kinde, bei dem neben einem wohlcharakterisirten Morbillenexanthem ein scarlatinöses sich entwickelt hatte.

Stiller[5]) theilt die Krankengeschichte eines 4½ Jahre alten Kindes mit. Zuerst kam das Scharlachexanthems, nach weiteren drei Tagen das Masernexanthem zum Vorschein.

In gleicher Weise sprechen die Publicationen von Zechmeister[6]) und Kirschmann[7]) für die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens von Masern und Scharlach an demselben Individuum.

Bei Herzog's[8]) Falle handelte es sich um Masern, bei dem am fünften Krankheitstag ein Scharlachexanthem hinzutrat.

Bei Grancher's[9]) drei Patienten folgten Masern und Scharlach direct auf einander. Im ersten Falle trat zuerst das Scharlachexanthem, nach zwölf Tagen das Masernexanthem auf: Exitus; im zweiten Fall ebenfalls zuerst Scharlachexanthem, nach acht Tagen Masernexanthem: Exitus; im dritten Fall war die Sache umgekehrt: 14 Tage nach Ausbruch der Masern trat Scharlach auf: Genesung. Verf. zieht aus diesen drei Fällen seine schon oben erwähnten Schlüsse. Als weiteren Beitrag zur Coexistenz von Masern und Scharlach möchte ich die drei Fälle (Geschwister) von Flesch[10]) erwähnen, obwohl zwei nicht einwandsfrei sind, insofern bei dem ersten

---

1) Gazette des hôpitaux. 1870. Nr. 37, 38.
2) Deutsche Klinik. 1871. Nr. 34. S. 307.
3) Maeslingen og Skarlagensfeberhos samme Barn. Hospitalstidende. Bd. 2. S. 327. 1874.
4) Berliner klin. Wochenbericht. Nr. 36. 1875.
5) Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 39.
6) Ebendaselbst. Nr. 43.
7) Ebendaselbst. 1878.
8) Berliner klin. Wochenschrift. 1882. S. 105.
9) Gazette des hôpitaux. 1885. Nr. 115.
10) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 46.

das Scharlachexanthem nach zwei Tagen verschwunden und bei dem letzten Masern ohne(!) Exanthem aufgetreten sein soll.

Taylor[1]) berichtet über ein Kind, welches zuerst an Scharlach erkrankte, am zwölften Tage Masern und am 15. Tage Diphtherie bekam. Exitus am 27. Tage.

Morrison[2]) theilt drei Fälle aus einer Familie mit. Ein Kind erkrankt an Scharlach, sieben Tage später Masernexanthem: Genesung; deren zwei Brüder erkranken ebenfalls an Scharlach; bei dem einen schliesst sich fünf, bei dem anderen vier Tage später das Masernexanthem an, beide sterben.

Claus[3]) erwähnt ganz kurz in sieben Zeilen drei Fälle, in denen sämmtlich nach Ablauf des Scharlachs Masern erfolgten. Er hält die Prognose nicht für ungünstig, spricht sich aber nicht weiter darüber aus.

Caiger[4]) berichtet in seinem Vortrag: „Ueber die Coexistenz und schnelle Folge von zwei oder mehr Infectionskrankheiten an einem und demselben Individuum“, den er in der Epidemiological Society hielt, über 48 367 Scharlachfälle, bei denen in 703 Fällen Masern vorangingen oder bald folgen. Er kommt zum Schlusse, dass die auf Scharlach folgenden Masern eine bedeutende Neigung zu ernsten Lungencomplicationen hatten.

In vier Zeilen spricht Hase[5]) von zehn Fällen, in denen Masern und Scharlach zu einer Zeit ausgebrochen waren; „von diesen starben acht und genasen zwei. Die Fälle verliefen recht schwer mit starkem Fieber und vielen ernsten Complicationen“. Folgte in seinen Fällen Scharlach auf Masern, so hatte er eine Mortalität von 35,1%, war das Umgekehrte der Fall, so waren es 43,8%.

Lange[6]) publicirte 1896 einen Fall von Scarlatina, dem neun Tage später ein Masernexanthem folgte. Er spricht sich ausserdem (s. o.) über die gegenseitige Beeinflussung der beiden Infectionen etwas ausführlicher aus.

Kohn[7]) theilt uns die interessanten Krankengeschichten von zwei Geschwistern mit: Das eine erkrankte an Masern, am nächsten Tage trat ein Scharlachexanthem hinzu. Ein Bruder desselben bekam zuerst Scharlach, sieben Tage später Masern. Ausserdem bestand noch Pertussis nebenbei.

---

1) The Lancet. 1890. August 2.
2) The Lancet. 1891. May 16.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1894. S. 55.
4) The Lancet. 5. Mai. 1894.
5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1895. S. 62.
6) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1896. S. 35.
7) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897. Bd. 40. Heft 2/3.

Aus dieser Zusammenstellung der mir zugänglichen Literatur entnehmen wir, dass, so gross letztere über diesen Gegenstand auch ist, es dennoch nur wenige Fälle sind, bei denen das Auftreten des Exanthems gleichzeitig erfolgte. Genau und eingehend berichtet sind von solchen Publicationen nur die Fälle von René-Blache, bei dem beide Exantheme zu gleicher Zeit auftraten, von Monti, Kohn, dem wir jetzt noch unseren Fall hinzuzählen, bei welchem das Erscheinen der beiden Exantheme ein Tag, von Steiner und Stiller, bei denen dasselbe drei Tage auseinanderlag. Bei den übrigen Fällen lag das Auftreten der beiden Exantheme mehr als drei Tage auseinander, so dass wir streng genommen nicht von einer Coexistenz, sondern schon mehr von einer directen Folge der beiden Krankheiten sprechen können.

Fasst man nun die Thatsachen, die sich aus den Fällen mit gleichzeitigem Auftreten des Exanthems ergeben, zusammen, so zeigt die Literatur und auch unser Fall, dass Masern und Scharlach sich gleichzeitig bei einem Kinde entwickeln, ihre Stadien durchlaufen und jede der beiden Erkrankungen ihre charakteristischen Complicationen und Erscheinungen haben kann, gerade so als ob jede allein für sich bestände.

Bei gleichzeitigem Auftreten beider Infectionen oder bei solchen, bei denen die Infection nur wenige Tage auseinanderliegt, dürfte die eine Erkrankung kaum die andere irgendwie beeinflussen und ich kann mich in dieser Beziehung vollkommen den Ausführungen Lange's anschliessen. Wenn Steiner meint, dass die jüngere Infection die ältere günstig beeinflusst, so dürfte dieser Schluss wohl etwas gekünstelt sein.

Liegt aber das Auftreten der beiden Exantheme längere Zeit auseinander, so dürften wir uns der Meinung von Johannessen, Grancher, Besse anschliessen, wofür ja auch die Mortalitätsziffer der veröffentlichten Fälle deutlich spricht, dass wir den Scharlachfällen nach Masern eine günstige Prognose und umgekehrt den Masern nach Scharlach eine verhältnissmässig schlechtere Prognose (Caiger, Hase) stellen können.

Wenn Flesch meint, dass die nachfolgenden Masern den Scharlach günstig beeinflussen, Steiner derselben Ansicht ist nur mit dem Unterschied, dass es einerlei sei, ob Masern oder Scharlach zuerst auftreten, und Claus den Scharlach, dem Masern folgen, prognostisch nicht ungünstig beurtheilt, so glaube ich, dass wir aus den vorliegenden Fällen derartige Schlüsse nicht ziehen können. Vielmehr müssen, um dies zu beweisen, noch mehr Publicationen in dieser Beziehung erfolgen.

XX.

Zur Geschichte der Munderkrankung Masernkranker.

Von

C. Gerhardt.

(Der Redaction zugegangen den 18. October 1899.)

Im 7. Bande von Virchow's Archiv schreibt Reubold in seiner Abhandlung: Beiträge zur Lehre vom Soor: „Etwas Analoges sah ich bei einer Masernepidemie während des Winters 1853/54 an der Poliklinik dahier, in Betreff einer Stomatitis-Form, über welche mein Vorstand, Herr Professor Rinecker, in den diesjährigen Sitzungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft bereits berichtet hat. Es trat nämlich 1—2 Tage vor dem Erscheinen der Eruption eine Affection ein, die im Ganzen 3—5 Tage dauernd meist nur die Lippen und die den Lippen entsprechenden Zahnfleischpartien, seltener die Zungenspitze einnahm, die mit Schmerz, Röthung, Schwellung der Theile einherging, und die ein dünnes mehr oder weniger fest haftendes Lager einer weisslichen, griesslichen, kaum je kleine Fetzen bildenden Masse absetzte, welche einfach abfiel, ohne Ulceration zu hinterlassen. Unter dem Mikroskope zeigte sich diese Masse als reichliches Epithel, theils im Zerfalle, theils in seinen Modificationen der Schleim- und Eiterkörperchen, aber ohne Spur von Pseudomembran oder Pilzbildung. Es würde diese Affection demnach ganz der ersten Form von Soor nach Bednar entsprechen; da sie aber mit ganz anderen, d. h. entzündlichen Symptomen auftretend sich vom Soor unterscheidet, sollte sie auch von diesem getrennt und als eine Stomatitis bezeichnet werden, während der Name Soor nur der oben bezeichneten Affection zu vindiciren wäre. Ueberdies ist diese morbillöse Stomatitis gerade bei ganz kleinen Kindern, oder bei solchen, die noch keine Zähne haben, nicht gesehen worden, während sie sonst bei mindestens 70 Fällen constant vorhanden war ...“

Die in der vierten Auflage meines Lehrbuches der Kinderkrankheiten S. 62 enthaltene kurze Erwähnung bezieht sich auf die obige Darstellung Reubold's, sowie auf mündliche Mittheilungen v. Rinecker's.

XXI.

Polyposis intestinalis.

Aus der chirurgischen Abtheilung des St. Stephan-Spitales in Budapest (Primararzt: Privatdocent Dr. Herczel).

Von

Dr. A. Vajda.

(Der Redaction zugegangen den 29. August 1899.)

Das Substrat meiner gegenwärtigen Mittheilung stammt vom Grenzgebiete der Chirurgie und internen Medicin, wenn auch dieses Thema in den grossen Debatten der letzten Jahre wenig berührt wurde. Auch die neuesten Lehrbücher behandeln diese Krankheit nur sehr kurz, und doch verdiente sie schon ihres schweren Verlaufes halber einer grösseren Beachtung sowohl von Seiten der Kliniker als auch der praktischen Aerzte. So erwähnt Ziegler[1]) darüber nur Folgendes: „Sie (die Drüsenpolypen) gelangen am häufigsten in den dicken Gedärmen, die durch vorausgegangene dysenterische Processe verändert sind, zur Beobachtung, kommen indessen auch im Dünndarme vor und sitzen zuweilen in einer Schleimhaut, an der Zeichen vorausgegangener Entzündungen fehlen."

Thatsächlich werden die Polypen des Darmtractes am häufigsten in Folge entzündlicher, vornehmlich dysenterischer Processe beobachtet. Schon Rokitansky legte uns die deutlichste Beschreibung dieser Polypose des Darmes dar und hebt hervor, dass man die Narbe, welche der abgelaufene dysenterische Process hinterliess, an der Basis des Schleimpolypen immer auffinden kann. Diese Form der Schleimhauthypertrophie kann durchaus nicht als eine selbständige Krankheit angesehen werden, und hat mit der, in dieser Mittheilung zu besprechenden Krankheitsform nichts gemein.

---

1) Ziegler, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. S. 555.

Es giebt nämlich auch eine zweite Form der Polyposis intestinalis, bei welcher vorhergegangene entzündliche Processe nicht nachweisbar sind; diese kommt zwar weit seltener vor, gelangt jedoch ohne Zweifel öfter zur Beobachtung, als man aus der spärlichen Anzahl der Mittheilungen schliessen könnte. Das Wesen der Krankheit ist bisher nicht genügend klargelegt, auch sind derzeit nur sehr wenig gut observirte Fälle bekannt, und so denke ich nicht Ueberflüssiges zu unternehmen, wenn ich einen klinisch beobachteten und durch die Autopsie erwiesenen Fall der Oeffentlichkeit übergebe.

Vor Allem will ich erwähnen, dass diese zwei Formen der Krankheit erst in neuester Zeit gesondert wurden. Früher wurde auf diesen Unterschied kein besonderer Werth gelegt, so dass Luschka[1]), der diese Krankheit ganz genau beschrieb, dieselbe entzündlichen Ursprunges hielt; er setzt jedoch hinzu, dass „in jenem Falle seiner eigenen Beobachtung nur ein geringer Grad der Ruhr gewaltet zu haben schien, da man nirgends Spuren eines tiefer gedrungenen Substanzverlustes der Mucosa nachzuweisen im Stande gewesen. Die Polypen waren auch nicht an narbigen Stellen eingepflanzt, sondern haben sich vereinzelt an Bezirken erhoben, welche keine augenfällige Veränderung des Schleimhautgewebes zeigen.

Offenbar ist hier gar kein Anhaltspunkt zur Annahme eines entzündlichen Ursprunges vorhanden, so dass man diesen Luschka'schen Fall mit dem unsrigen für analog erachten kann.

Port[2]), welcher diese Krankheit in einer sehr lehrreichen Mittheilung besprochen hat, nahm diesen Fall in seine Statistik nicht auf.

Eine weitere Publication über dieses Thema erschien in demselben Jahre von Hauser[3]), in welcher er nicht nur den entzündlichen Ursprung leugnet, sondern seinen Fall auch von der nichtentzündlichen Polypose unterscheiden will, gestützt auf die verschiedenen klinischen und anatomischen, vornehmlich aber auf die histologischen Eigenschaften.

Auf alle diese Arbeiten werde ich noch später zurückkommen, jetzt sei mir gestattet, die kurze Geschichte des zu besprechenden Falles vorauszuschicken.

J. F., 9 Jahre alt, Lehrerssohn, wurde am 7. XI. 1895 im St. Stephan-Spitale aufgenommen. Eltern sind gesund. Vor drei Jahren überstand

---

1) Luschka, Ueber polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut. Virchow's Archiv. XX. 1861.

2) Port, Multiple Polypenbildung im Tractus intestinalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 42. 1895.

3) Hauser, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehungen zur Krebsentwickelung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 55. 1895.

Patient Keuchhusten, seitdem ist der Stuhlgang flüssig, gewöhnlich blutig, von Drängen begleitet. Bald bemerkt man, dass sich der Mastdarm bei jedem Stuhlgange hervorstülpe, die Blutung wurde profus, die Kräfte schwanden. Vor acht Monaten nahmen die Eltern auf dem prolabirten Darmstück beerenförmige Gebilde wahr. Seit zwei Wochen schwollen die Füsse an, bald verbreitete sich die Schwellung auf den Rumpf und auf das Gesicht. Eine ähnliche Krankheit soll in der Familie nicht vorgekommen sein.

Die Haut des schlecht entwickelten, herabgekommenen Knaben ist blass, trocken, ödematös. In den serösen Höhlen wurde eine mässige Menge Flüssigkeit nachgewiesen. Herzthätigkeit beschleunigt, zeitweise arythmisch. Puls 148. Herztöne rein. Appetit schlecht. Bauch aufgetrieben. Täglich drei bis vier schleimig-blutige Entleerungen, wobei eine, mehr als apfelgrosse Geschwulst vor dem After erscheint. Am unteren Pole derselben befindet sich die in den Darmcanal führende Oeffnung. Die Oberfläche dieses Gebildes ist dicht mit linsen- bis bohnengrossen, gestielten, leicht blutenden, sammetartig anzufühlenden Excrescenzen besät (s. Fig. 1). Der in den Mastdarm geführte Finger fühlt bis zur Höhe von 12 cm an der Wand des Mastdarmes diese kleinen, dicht gedrängten Geschwülstchen, über denen die gesunde Schleimhaut eben noch erreichbar ist. Im Urin ist kein Eiweiss vorhanden.



Fig. 1.

Die Blutuntersuchung ergab Folgendes: Das aus der Fingerspitze entnommene Blut bildet einen hellrothen Tropfen. Die Blutkörperchen sind klein, blass, geldrollenförmig geordnet. Hämoglobingehalt 48. Zahl der rothen Blutkörperchen 3 230 000, die der weissen 17 000, das Verhältniss also 1 : 190 statt 1 : 500. Temperatur normal.

Die Therapie bestand in der Darreichung kräftiger Nahrung und Roborantien. Nach Anwendung von Tanninklysmen stand auch die Blutung bald, ohne dass der Kräftezustand des Patienten erhebliche Besserung zeigte.

Am 1. XII. trat Incontinentia alvi ein. Die Kräfte schwanden rapid. Somatose wurde verordnet.

20. XII. In den serösen Höhlen ist keine Flüssigkeit mehr nachzuweisen. Das Oedem des Gesichtes und des Rumpfes nahm ab, das der unteren Extremitäten besteht noch.

22. XII. Exitus letalis.

Die Section wurde durch Herrn Prof. Genersich ausgeführt. Die für uns wichtigeren Punkte des Sections-Protokolls lauten wie folgt:

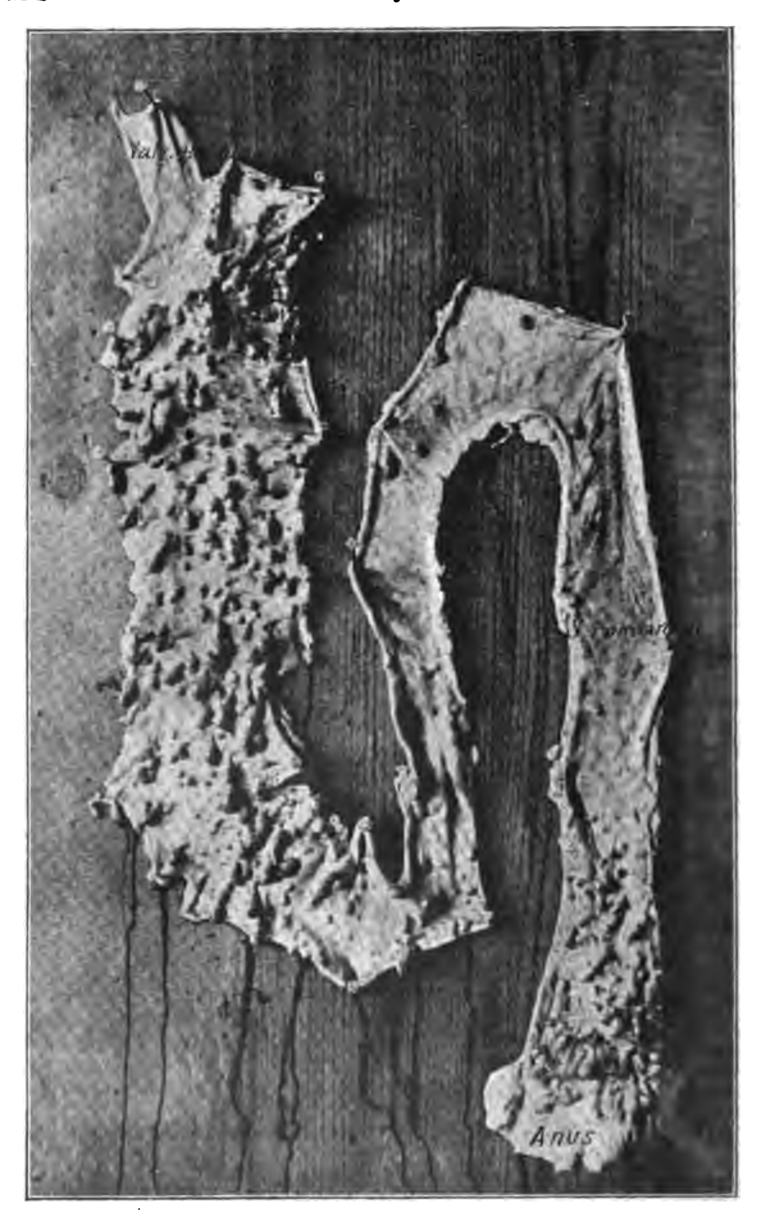


Fig. 2.

Die Haut des abgemagerten Knaben ist blass, auf dem Gesichte, dem Rücken und den unteren Extremitäten geschwollen, teigig anzufühlen. In der Bauchhöhle 100 g hell-

gelbes Serum. Bauchfell glatt, glänzend. In der Pleurahöhle 30 g reines Serum. Lungen äusserst anämisch. In der unteren Partie der rechten Lunge sitzt ein 4 mm dicker, grau-rother Thrombus, welcher in eine Arterie von der Dicke einer Hühnerfeder führt. An der Verzweigungsstelle der rechten Art. pulmon. befindet sich ebenfalls ein 6 mm dicker Thrombus. In der Vena cava asc. ist ein Thrombus bis zur Einmündung der Nierenvenen vorhanden.

Die Schleimhaut des Magens ist erweicht. Der Dünndarm enthält eine gelbe, dünne Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist blass.

Die Innenfläche des Dickdarmes ist mit hirsekorn- bis bohnengrossen, dunkel-braungelben, glatten, weichen, schleimhautartigen Excrescenzen bestreut, von denen die kleineren sich flach erheben, während die grösseren auf einem 1 bis 1½ cm langen, von der ausgezogenen Schleimhaut gebildeten Stiele hängen. In grösster Zahl werden diese Polypen im Blinddarm gefunden, wo schon auf dem Rande der Klappe und auf ihrer dem Dickdarm zugekehrten Seitenfläche mehrere Geschwülstchen hängen, das grösste an einem 1½ cm langen Stiele. Die mächtigsten der Geschwülstchen erreichen im Blinddarm die Grösse eines Mandelkernes, einige sind lobulär gestaltet. In sehr grosser Zahl liegen sie im Colon ascendens, während sie von der linken Flexur bis zum Mastdarm rarer werden (kaum einige sind im S romanum). Im unteren Segment des Mastdarmes, in 12 cm Länge, werden sie wieder in grosser Menge gefunden (Fig. 2). Die dazwischen liegende Schleimhaut ist im Allgemeinen blass, im Blinddarme serös infiltrirt. Narben sind nicht bemerkbar. Die Schleimhaut selbst ist sehr dünn, mit der Muscularis nicht verwachsen. Von der linken Flexur abwärts ist die Schleimhaut ein wenig gedunsen, relativ etwas injicirt. Die Schleimhaut des Mastdarmes erscheint in den zwischen den Polypen befindlichen Partien ein wenig weisslich, sehnenartig. Circa 13 cm vom After entfernt finden wir 4—5 quer verlaufende, 1 cm lange, schiefergraue Streifen.

Nieren mittelgross, abschälbar, blass, wenig getrübt.

Diagnose: Colitis polyposa extensa majoris gradus cum sequente anaemia universali m. gr. et hydrope. Thrombosis Venae cavae ascendentis c. embolia ramosa Art. pulmon. Oedema pulm.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ist folgendes: Auf den in Alkohol gehärteten, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten fällt sofort auf, dass die Affection sich ausschliesslich auf die Schleimhaut beschränkt, die übrigen Schichten der Darmwandung, die Serosa, die Mus-

cularis und auch die Submucosa sind, von einer hier und da vorkommenden mindergradigen Infiltration abgesehen, überall ganz und gar normal.

Die Veränderungen der Schleimhaut wurden an solchen Schnitten untersucht, welche durch die ganze Länge des Polypen und seines Stieles, und durch die den Grund bildende Schleimhaut geführt wurden. In dem interglandulären Gewebe der Schleimhaut findet man Leukocyten, welche in der Nähe des Polypen an Zahl zunehmen. Alsbald werden die Drüsenschläuche länger, die Zellen ihres Cylinderepithelbelages grösser und wir finden unter ihnen immer mehr sehr sark mit Schleim gefüllte Becherzellen. Die Drüsenschläuche der das kolbige Ende des Polypen bedeckenden Schleimhaut sind enorm verlängert, an ihrem unteren Ende mehrfach verästelt, ihre Lumina meist mehr oder weniger cystisch erweitert, ihr Epithelüberzug besteht ausschliesslich aus prall gefüllten Becherzellen, welche jedoch nirgends mehrschichtig sind. Der Inhalt der Cysten ist Schleim, welcher hier und da mit Blut vermengt ist. In dem zwischen den Cysten und Schläuchen befindlichen Bindegewebe ist eine hochgradige kleinzellige Infiltration zu sehen, welche sich an einzelnen Stellen auch in die Submucosa erstreckt, allerdings in viel geringerem Grade. Die Polypen sind sehr reich mit Blutgefässen versehen; hie und da befinden sich kleine Hämorrhagien. Die Drüsenschläuche ragen nirgends in die Submucosa hinein, auch ist eine Communication unter ihnen nicht nachzuweisen. Das Bindegewebe ist nicht wesentlich vermehrt.

Ganz ähnlich ist das Bild, welches wir an den Schnittpräparaten der ungestielten, warzenförmigen Gebilde zu Gesicht bekommen, nur sind die Cysten kleiner, die Infiltration etwas geringer.

Die polypfreie Schleimhaut zeigt unter dem Mikroskop nichts Abweichendes von der normalen. Nirgends haben wir die Spuren einer Entzündung oder ihrer Folgen: Narben aufgefunden.

Zweifellos entspricht die beschriebene Krankengeschichte einer primären Erkrankung der Darmschleimhaut; einer selbstständigen Krankheitsform, welche keinesfalls mit der, in Folge von Dysenterie entstandenen Polypose, für welche Virchow den treffenden Namen Colitis polyposa cystica eingeführt hat, identificirt werden kann. Ausgeschlossen wird die Annahme des entzündlichen Ursprunges durch den Umstand, dass die Darmschleimhaut selbst in der unmittelbarsten Nähe der Polypen gänzlich normal erscheint. Wir können auch nicht annehmen, dass ein bereits abgelaufener Entzündungsprocess

Beobachter	Alter	Heredität	Dauer der Erkrankung	Sitz der Erkrankung	Ausgang	Todesursache
Sklifasowski [1])	51 Jahre	—	7 Jahre	Rectum	Besserung	—
Cripps [2])	19 "	1 Schwester	10 "	Rectum	"	—
Whithead [3])	21 "	—	10 "	Rectum und Colon	"	—
Smith [4])	20 "	2 Geschwister	10 "	Rectum und Colon	Gestorben	Carcinom
Guillet [5])	24 "	—	—	Rectum, Colon, Coecum	"	Invagination
Handford [6])	34 "	keine	ungewiss	Rectum und Colon	"	Carcinom
Bickersteth [7])	11 "	Mutter	4 Jahre	Rectum	Besserung	—
Dalton [8])	28 "	keine	2 "	Rectum, Colon, Coecum	Gestorben	Verblutung
Paget	junger Mann	2 Geschwister	—	—	"	"
Hutchinson	18 Jahre	—	—	—	"	Carcinom
Makins	20 "	—	—	—	"	"
Geissler [9])	19 "	—	seit frühester Kindheit	Rectum, Colon, Coecum	"	Invagination
Helferich-Port	19 "	1 Schwester	seit frühester Kindheit	Rectum, Colon, Coecum, Magen	"	Carcinom
Luschka	30 "	—	15 Jahre	Rectum, Colon, Coecum	"	Marasmus
Herczel-Vajda	9 "	keine	8 "	Rectum, Colon, Coecum	"	"
Bardenheuer [10])	48 "	—	1 Jahr	Rectum, Colon	"	Carcinom
Hauser [11])	39 "	—	—	Colon	"	"
"	alte Frau	—	—	Rectum, Colon	"	"
"	33 Jahre	—	11 Wochen	Rectum, Colon, Coecum, Dünndarm, Magen	"	"

1) Sklifasowski, Polyadenoma tractus intestinalis. Wratsch 1881. Nr. 4. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1881).
2) Cripps, Two cases of disseminated polypus of the rectum. Transact. of the Path. Soc. of London 1881/82. XXXIII.
3) Whithead, Multiple adenoma of colon and rectum. Brit. med. Journal 1884.
4) Smith, Three cases of multiple polypi of the lower bowel occurring in one family. St. Bartholomew's hospit. reports 1887. XXIII.
5) Guillet, Adénomes multiples du gros intestin. Morb. bullet. de la société anatom. 1888. Mars.
6) Handford, Disseminated polypi of the large intestine etc. Brit. med. Journ. 1890. I.
7) Bickersteth, Multiple polypi of the rectum etc. St. Bartholomew's hosp. reports 1890. XXVI.
8) Dalton, Multiple papillomata of the colon and rectum. Lancet 1893. I.
9) Geissler, Demonstr. eines Präparates von multipl. adenomat. Polypen d. Dickdarms. Centralbl. f. Chir. 1895. Nr. 8.
10) Bardenheuer, Eine seltene Form von multiplen Drüsenwucherungen etc. Langenbeck's Archiv. XLI. 1887.
11) Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890 (Fall 17 und 19).

die Hypertrophie der Drüsen hervorgerufen hätte, da wir doch an dem Präparate alle möglichen Stadien der Entwickelung der Polypen von Anfang bis zu Ende auffinden können. Selbst in der Nachbarschaft der kleinsten, also der jüngsten, kaum stecknadelkopfgrossen Warzen wird jegliche Spur einer Entzündung vermisst. Absichtlich habe ich von Entzündung im Allgemeinen und nicht von Dysenterie gesprochen, da wir wohl wissen, dass man die Spuren des diphtheritischen Zerfalles der Darmschleimhaut nicht mit dem Mikroskop zu suchen braucht. Um eine so hochgradige und ausgebreitete Drüsenhypertrophie hervorrufen zu können, musste auch eine ausgedehnte und hochgradige dysenterische Affection gewaltet haben. Wir können also mit Luschka[1]) nicht übereinstimmen, der, wie ich bereits erwähnt habe, die Meinung ausspricht, dass diese Krankheit die Folge eines Ruhrprocesses ist, und falls die Spuren desselben nicht nachweisbar sind, dieses dem geringen Grade der Affection zuschreibt. Man kann dies wohl nur als eine individuelle Ansicht gelten lassen, welche weder durch die klinische Erfahrung, noch durch die histologischen Untersuchungen bestätigt wird.

Offenbar liess sich Konrad Port[2]) durch die Ansicht des Autors beeinflussen, den Luschka'schen Fall aus seiner Statistik fortzulassen. Uebrigens ist die Mittheilung Port's eine der werthvollsten, welche das Thema sehr eingehend behandelt, und durch das Zusammenstellen der einschlägigen Literatur für Jeden, der sich mit diesem Thema befassen will, unentbehrlich. Höchst interessant und lehrreich ist seine bereits erwähnte Statistik über 13 hierher gehörende Fälle, welche ich, mit den neueren Fällen ergänzt, übernehme. (Tab. S. 417).

Auf die letzten vier Fälle, welche in mancher Beziehung von der gewöhnlichen Form abweichen, werde ich noch zurückkommen; in der Statistik mussten sie ebenfalls gesondert werden.

Von den übrigen 15 Kranken sind 11 gestorben und waren darunter

von 0—20	Jahre 9	Kranke, davon starben	7
„ 20—30	„ 4	„ „ „	3
über 30	„ 2	„ „ „	1

Ueber den Beginn der Krankheit finden wir in zehn Fällen deutliche Angaben, und zwar hatte die Krankheit begonnen

im 0.—10.	Lebensjahre	6 mal
„ 10.—20.	„	2 „
„ 20.—30.	„	1 „
über dem 30.	„	1 „

Angaben über Heredität sind in fünf Fällen positiv, in drei Fällen negativ, in sieben Fällen fehlen die Daten.

1) Luschka, l. c.
2) Port, l. c.

Die kürzeste Dauer der Krankheit war 2 Jahre, die längste 15 Jahre.

Carcinom bildete in fünf Fällen eine Complication, in zwei Fällen war Invagination dazugekommen, in zwei anderen verblutete der Patient anlässlich der Operation, endlich in zwei Fällen erlag der Kranke in Folge des Marasmus, welcher durch die stete, langsame Blutung hervorgerufen wurde.

Die bereits erwähnten vier gesonderten Fälle betreffen Kranke über 30 Jahre, alle haben Carcinom als Complication und endeten alle in kürzester Zeit letal.

Diese Zahlen sind aber keineswegs geeignet, um sich ein klares Bild über das Wesen und den Charakter der Krankheit bilden zu können, denn erstens sind sie noch sehr spärlich, zweitens gelangt nur ein kleiner Bruchtheil der Fälle in die Oeffentlichkeit: derjenige nämlich, welcher entweder durch Operation oder durch Section als solcher erkannt wurde; jene Fälle aber, die wegen ihres milden Verlaufes — wenn ein solcher existirt — unerkannt blieben, entfallen unserer Beachtung.

Obzwar die Zahl der beobachteten Fälle — wie gesagt — viel zu spärlich ist, um daraus ein exactes und endgiltiges Bild der Krankheit entwerfen zu können, will ich doch ihre Beschreibung versuchen, soweit das unsere eigene Beobachtung und die Mittheilungen Anderer gestatten.

Der Name der Krankheit sollte zuerst festgestellt werden. Eine reiche Auswahl steht uns zur Verfügung, da diese Krankheit, so oft sie verhandelt, jedesmal auch neu getauft wurde. Polyposis intestini crassi (Ziegler), Colitis polyposa cystica (Virchow), Polyadenoma tractus intestinalis (Sklifasowski), Adenoma multiplex (Guillet, Whitehead), Adenopapilloma [Kelsey[1])] und noch viele Andere mögen als Muster dienen.

Wünschenswerth wäre es jedenfalls, einen einheitlichen Namen zu acceptiren, welcher nach Möglichkeit das Wesen der Krankheit ausdrücken würde. Ich glaube für unseren Fall den Namen „Polyposis intestinalis“ behalten zu können, während die durch Entzündung entstandene Drüsenwucherung als „Enteritis polyposa“ passend bezeichnet werden dürfte.

Die Aetiologie ist uns ganz unbekannt. Viele sind der Ansicht, die Krankheit oder wenigstens die Disposition zu derselben wäre angeboren. Die Erfahrung wirft für diese Hypothese sehr wichtige Argumente in die Waagschaale. Wir

---

1) Kelsey, Some rare affections of the rectum and anus. New York med. Journ. Vol. XLIV. Nr. 6. Ref. Centralbl. f. Chir. 1886.

können doch nicht das einfache Spiel des Zufalles in den Fällen suchen, wo bei Cripps der 19jährige Bursche und seine 17jährige Schwester, bei Smith die 20-, 16- und 17jährigen Geschwister, bei Bickersteth die Mutter des 11jährigen Patienten, bei Paget zwei Schwestern und bei Port eine Schwester der Patientin an derselben Krankheit gelitten haben. Die Annahme wird übrigens auch noch dadurch unterstützt, dass der Beginn der Krankheit meist in die früheste Jugend zurückreicht.

Mechanische Ursachen können wir als causales Moment nicht gelten lassen, sie können aber als Zerren, Reiben u. s. w. in der weiteren Entwickelung der Polypen eine Rolle spielen, oder durch das Hervorrufen oberflächlicher Läsionen die Entstehung secundärer entzündlicher Processe begünstigen.

Der räthselhafte Ursprung dieser Krankheit hat die Forscher der neuesten Zeit dazu bewogen, den Grund des Processes pflanzlichen oder thierischen Mikroorganismen zuzuschreiben und die Untersuchungen auch in dieser Richtung auszudehnen. Ich muss gleich bemerken, dass diese Untersuchungen, welche meines Wissens nur von Hauser angestellt wurden, bisher keinen positiven Erfolg hatten. Hauser suchte nämlich Protozoen, fand auch Gebilde, von denen er selbst aber nicht zu behaupten wagt, dass sie die Polypose hervorgerufen hätten. Unser Fall bietet in dieser Richtung gar keinen Anhaltspunkt. Bacteriologische Untersuchungen konnten leider nicht gemacht werden. Der Keuchhusten, welcher als Beginn der Krankheit von den Eltern erwähnt wird, dürfte doch in gar keiner ursächlichen Beziehung mit derselben stehen.

Die anatomischen Veränderungen sind im Protokoll ausführlich beschrieben, hier will ich nur das Gesagte kurz zusammenfassen. Das Wesen der Krankheit wird durch circumscripte und multiple, eine grössere Partie des Darmzuges betreffende, primäre Drüsenwucherung bedingt.

Laut dieser Definition gehören die multiplen Mastdarmpolypen, wie sie namentlich bei Kindern nicht selten gefunden werden, ebenfalls hieher, da sich anatomisch gar kein Unterschied erkennen lässt. Vom klinischen Standpunkte wäre die Separirung insofern berechtigt, weil die Mastdarmpolypen meist unschwer erkennbar und der Therapie zugänglich sind. Fälle solcher Art sind in der Literatur massenhaft erwähnt [Fochier[1]), Esmarch[2]) u. s. w.]. In die Statistik wurden

1) Fochier, Polypes multiples du rectum, prolapsus, ligature. Arrachement à plusieurs reprises. Guérison. Leçon medic. Nr. 10. 1874.

2) Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. Deutsche Chir. 48.

nur jene Fälle der Mastdarmpolypen aufgenommen, wo die Polypen sehr hoch hinaufragten.

Zumeist ist der Dickdarm afficirt mit oder ohne den Blinddarm und Mastdarm. Die Polypen scheinen sich an solchen Stellen, wo die Schleimhaut häufigeren Irritationen ausgesetzt ist, üppiger und zahlreicher zu entwickeln.

Solche „loci minoris resistentiae" sind der Blinddarm und der Mastdarm: im ersteren stockt der Koth häufig, in den letzteren gelangt der von seinen resorbirbaren, flüssigen Bestandtheilen befreite, eingedickte Darminhalt und verursacht hier eine stärkere Irritation. Der Process wird bei der Valvula ileocoecalis in seinem Fortschritte gehemmt und pflegt daher auf den Dünndarm gewöhnlich nicht überzugehen. Bisher wurden multiple Polypen in dem Dünndarme meines Wissens nur von Hauser beobachtet, diese waren aber viel kleiner und in viel geringerer Anzahl vorhanden. Weit häufiger scheinen sich die Polypen im Magen zu entwickeln und zwar mit Vorliebe an der Pars pylorica (Hauser, Port).

Die histologischen Veränderungen sind im Sectionsprotokoll ausführlich beschrieben, doch muss ich bemerken dass einige Autoren bei der mikroskopischen Untersuchung verschiedene Resultate erhielten, welche wir besprechen müssen; — ich meine die Fälle von Bardenheuer und Hauser, welche ich bereits in der Statistik gesondert habe.

An unseren Präparaten finden wir nichts Anderes, als gewöhnliche Schleimpolypen. Die Drüsenschläuche sind verlängert, verästelt, cystisch erweitert, die Zellen mit Schleim gefüllt, sie üben also ihre physiologische Function in erhöhtem Maasse aus, nirgends aber wurde das Epithel mehrschichtig vorgefunden, nirgends findet ein Durchbruch der Drüsenschläuche in fremdes Gebiet: in die Submucosa oder Muscularis statt; es fehlen also die wichtigsten Merkmale der sogenannten atypischen Wucherung. Die vorhandenen Blutungen, mindergradige Infiltrationen dürften jenem mechanischen Reiz zugeschrieben werden, welcher durch den passirenden Darminhalt hervorgerufen wird.

Wesentliche Abweichungen von diesem Bilde lasen wir in den mehrfach erwähnten Mittheilungen von Bardenheuer und Hauser.

Der Hauptunterschied betrifft das Epithel der Drüsenschläuche. „Man sieht in der Regel überhaupt keine Becherzellen mehr; da, wo noch Schleimproduction wahrzunehmen ist, sind nur kleine Schleimtröpfchen in den Zellen enthalten, welche . . . niemals so gross sind, dass hierdurch der ovale Kern flachgedrückt würde. Auch sind die Zellen häufig höher

und etwas schmäler, äusserst dicht gedrängt. Mitosen sind nur spärlich vorhanden.“ So spricht Hauser, der diese Veränderungen in drei von ihm beobachteten Fällen gefunden hat.

Bardenheuer fand ausser den einfach hypertrophischen, mit Becherzellen versehenen Lieberkühn'schen Drüsen auch solche, welche wesentliche Abweichungen zeigen. „Die Epithelzellen bekommen hierbei allmählich ein anderes Aussehen. Während wir vorher allenthalben in den Lieberkühn'schen Drüsen nur die eine Form der stark schleimig degenerirten Cylinderzellen sahen (ähnlich den hier normaler Weise vorkommenden Becherzellen), zeigen sich dort, wo die Drüsenenden in die Submucosa eindringen, durchwegs kleinere, meistens cubisch gestaltete Zellen, welche ebenso wie ihr ovaler Kern mit mehreren in Carmin sich intensiv färbenden Körnchen besetzt sind.“

Das Epithel erscheint oft mehrschichtig, die verlängerten und verästelten Drüsenschläuche communiciren mit einander und ragen an mehreren Stellen in die Submucosa oder auch in die Muscularis hinein. Offenbar üben hier die Zellen keine physiologische Function aus, sie brechen vielmehr in ein fremdes Terrain ein und somit ist ihr Verhalten ein atypisches: der Uebergang zur Krebsentwickelung ist augenfällig.

Ob zwei verschiedene Arten der Darmpolypose existiren, oder ob die beiden nur verschiedene Stadien ein und derselben Krankheitsform bilden, kann ich nicht entscheiden; hierüber sind weitere Forschungen nöthig. Zweifellos zeigen auch die klinischen Symptome manche Differenzen, welche wir weiter unten besprechen werden.

Hier muss ich einer sehr häufigen und interessanten Complication dieser Krankheit gedenken: nämlich des Carcinoms. Welche Beziehungen existiren zwischen Darmpolyp und Darmkrebs? Ob ein directer Uebergang möglich ist und wenn ja, in welcher Weise diese Metamorphose vor sich geht? Fragen, welche die Pathologen [Sailer[1]), Wulf[2]), Hauser etc.] schon seit jeher beschäftigten, deren ausführlichere Besprechung ich aus dem Grunde unterlassen muss, weil diese Complication in unserem Falle nicht vorhanden war und ich deshalb nicht in die Lage kam, darüber Untersuchungen anzustellen. Es wurde aber unter den 19 Fällen 9mal das Carcinom erwiesen und zwar öfter in einem Alter, wo die Krebsbildung zu den Seltenheiten gehört: je einmal bei einem 18- und 19-, zweimal

1) Sailer, Zur Kenntniss der Adenome und Carcinome des Darmes. Tübingen 1888.

2) Wulf, Entstehung der Dickdarmkrebse aus Darmpolypen. Kiel 1892.

bei 20jährigen Patienten. Das kann doch gewiss nicht dem Zufalle imputirt werden!

Eine Reihe der übrigen Complicationen verdankt ihre Entstehung fast ausschliesslich mechanischen Einflüssen. So der Prolapsus ani: der Vorfall der meist hypertrophischen und mit Polypen besetzten Mastdarmschleimhaut. Dann der Prolapsus recti: der Vorfall des ganzen Mastdarmes, oder eines Theiles desselben. Hierher gehört auch eine Complication, die Invagination, welche öfter den Tod verursachte.

Hochgradige Anämie war in jedem Falle die leicht begreifliche Folgeerscheinung des langwierigen Processes. Die marantischen Thromben, die Hydrämie lassen sich ebenfalls aus der Jahre lang andauernden, langsamen Verblutung unschwer erklären.

Die Symptome der Krankheit stimmen — wie bereits Esmarch betont — im Grossen und Ganzen mit denen eines chronischen Darmkatarrhes überein. Das Anfangsstadium bleibt sehr oft unbemerkt, die Kranken wissen überhaupt nicht, dass sie krank sind; und dieser Zustand kann vielleicht Jahre lang andauern. Später treten die Digestionsstörungen: Obstipation oder häufiger Diarrhöe auf. Die Obstipation kann in Folge der Verengung des Darmlumens durch die Polypen verursacht werden. Es kann sogar zu totaler Obstruction kommen und demzufolge können die bekannten und gefürchteten stenotischen Anfälle auftreten. Kinder werden oft durch die Furcht vor den Schmerzen von der Stuhlentleerung zurückgehalten. Bahnt sich der Darminhalt endlich einen Weg, so kommt es gewöhnlich zu Diarrhöe, erklärlich durch die Zersetzung des stagnirenden Kothes. Die Diarrhöe kann aber auch primär, durch den mechanischen Reiz, durch die Zerrung und Reibung der Polypen hervorgerufen sein. Da der Process meist im Dickdarm und Mastdarm seinen Sitz hat, ist die Entleerung auch dementsprechend dünn, schleimig, oft blutig, stinkend, und von Tenesmus begleitet. Bald prolabirt die Mastdarmschleimhaut und somit werden die aufsitzenden Polypen sichtbar. Im Anfang schlüpft das vorgefallene Darmstück nach beendetem Stuhlgang spontan zurück, später bleibt es aber draussen und der Kranke pflegt es selbst zu reponiren. Die Reposition gelingt in der Regel leicht, da der Schliessmuskel in diesem Stadium stets erschlafft ist, manchmal sogar in dem Maasse, dass er nicht einmal den Darminhalt zurückzuhalten vermag: es stellt sich Incontinentia alvi ein.

Der Bauch ist bald gebläht, bald eingesunken; einmal schmerzhaft, ein andermal nicht. Wenn ein Darmcarcinom sich entwickelt hat, kann es eventuell durch die Bauchdecken

palpirt werden. Die Symptome der Invagination sind allbekannt und es kann nicht meine Aufgabe sein, sie hier zu wiederholen.

Der Arzt bekommt den Kranken gewöhnlich in einem höchst decrepiden Zustande vor die Augen. Das Gesicht ist tief eingesunken, die Haut blass und trocken, der Appetit vermindert. Wir konnten in unserem Falle eine wesentliche Beeinträchtigung der Zusammensetzung des Blutes nachweisen, nämlich eine Verminderung der rothen Blutkörperchen auf 3 230 000 und eine Vermehrung der weissen auf 17 000. Sie verhielten sich also wie 1 : 190 statt 1 : 500.

Die mangelhafte Verdauung, die andauernde stete Blutung führen endlich die Schwäche der Herzthätigkeit (in unserem Falle kam es zur Bildung von marantischen Thromben) herbei und erschöpfen den Organismus.

Die Entwickelung eines Carcinoms beschleunigt wesentlich den Verlauf der Krankheit, welche sonst Jahre, ja sogar Jahrzehnte hindurch den Patienten invalid macht und ans Bett fesselt.

Die Diagnose kann nur durch die gründliche Untersuchung des Mastdarmes, und auch so nur auf Mastdarmpolypose gestellt werden, da wir keine Symptome kennen, welche auf die Miterkrankung höherer Darmabschnitte hindeuten würden. Einen gewissen Anhaltspunkt gewinnen wir, wenn wir multiple Polypen im Mastdarm gefunden haben und die obere Zone derselben nicht erreichen können. Wir sahen aber im oben geschilderten Falle, dass die obere Zone der Polypen erreichbar war, und dennoch zeigte erst die Section, dass auch höher noch massenhaft Excrescenzen vorhanden waren. Es giebt auch Fälle, wo der Mastdarm ganz intact bleibt, und dann kann die Diagnose überhaupt sehr selten gestellt werden, z. B. dann, wenn zugleich Invagination besteht und das Intussusceptum bis in den Mastdarm hinabreicht. Die Diagnose kann also, wenn überhaupt, nur auf die Art, aber nicht auf die Ausbreitung der Erkrankung gestellt werden.

Die Therapie konnte bisher nur in solchen Fällen Erfolg aufweisen, wo der Process auf den Mastdarm und unteren Theil des Sromanum sich beschränkte. Das Abbinden, Abkratzen, Abbrennen erwies sich vielfach als nutzlos. Eine radicale Heilung kann nur durch die Entfernung des erkrankten Darmstückes erzielt werden. Das ist aber nur bei Mastdarmpolypen ausführbar. — Unter den palliativen Operationen erscheint die Bildung eines Anus praeternaturalis am Geeignetsten und führte auch in einem Falle (Sklifasowski) zu dauerndem Erfolge. Es ist aber äusserst schwierig, zu entscheiden, wo die Afteröffnung anzulegen sei, da man nie

wissen kann, wie hoch die Erkrankung hinaufreicht. Die Anheftung der untersten Ileumschlinge bietet die grösste Gewähr, dass wir oberhalb der polypösen Zone arbeiten; doch dieser an und für sich schwere Eingriff schliesst einen grossen Theil des Darmtractes aus, und entzieht ihn seiner physiologischen Function. Bisher wurde die Ileostomie auf Grund dieser Indication nicht ausgeführt.

Es giebt endlich Fälle, wo die Schwäche des Patienten jeglichen operativen Eingriff verbietet, und es bleibt nichts übrig, als durch Roborantien und zweckmässige Ernährung die lästigen Symptome zu mildern. Das haben auch wir gethan, leider erfolglos. Wäre es uns gelungen, den Kranken in einen Zustand zu bringen, welcher die Ausführung einer grösseren Operation gestattet, so hätte Herczel die Exstirpation des Mastdarmes nach der Methode Kraske[1])-Hochenegg[2]) vorgenommen, welche neben der bequemsten Zugänglichkeit auch die beste Prognose bietet, wie dies aus den vorzüglichen Resultaten der bisher ausgeführten derartigen Operationen erhellt. Die Indication konnte auf Grund der objectiven Untersuchung mit Recht aufgestellt werden, da die obere Zone der Polypose — wie bereits erwähnt — für den Finger erreichbar war. Dass die Operation in diesem speciellen Falle keine dauernde Heilung zur Folge gehabt hätte, ist höchst wahrscheinlich.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass es mir gelingen wird, die Aufmerksamkeit der Kliniker und der prakticirenden Aerzte auf diese interessante Krankheit zu lenken und die ersteren zur Ausführung weiterer Untersuchungen, die letzteren zur Bereicherung der Casuistik zu bewegen.

Es wäre besonders in der Kinderpraxis wünschenswerth, dass die Aerzte auch an diese Krankheit denken und sich zum Principe machen würden, jeden Kranken, der über ein Darmleiden klagt, per rectum zu untersuchen.

Meinem geehrten Chef, Herrn Prof. Herczel, bin ich zu Dank verpflichtet, dass er die Güte hatte, mir den Fall behufs Studiums zu überlassen und mich mit seinen werthvollen Rathschlägen zu unterstützen. Dankend gedenke ich noch des Herrn Prof. Genersich für die Vollführung der Section und seiner Herren Assistenten, die mir bei den histologischen Untersuchungen mit Rath und That zur Seite standen.

---

1) Kraske, XIV. Congress der deutschen Chirurgen 1885.
2) Hochenegg, Die sacrale Methode d. Exstirpation von Mastdarmcarcinom. Wiener klin. Wochenschr. 1888.

Anhang.

Nachträglich sind mir noch sechs weitere Fälle bekannt geworden. — Schwab[1]) theilt aus der Czerny'schen Klinik zwei Fälle mit: 1) Ein 37jähriger Mann, der angeblich niemals an Dysenterie litt; doch kann der entzündliche Ursprung nicht ausgeschlossen werden, da im Colon zwei Stricturen waren. 2) Ein 18jähriges Fräulein zeigte schon in ihrer Kindheit Neigung zu Diarrhöen, sie hatte seit drei Jahren Magendarmkatarrh und blutig-schleimige Stühle. Im Mastdarm zahlreiche Polypen. Da die klinischen Erscheinungen auf eine Betheiligung des Colon schliessen lassen, wurde die Diagnose gestellt: Proctitis et Colitis polyposa. Excochleation des Rectums. Nach einem Jahr Recidiv.

Rotter[2]) stellte in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins weitere zwei Fälle vor. Der erste war eine typische Polypose des Mastdarmes und des Dickdarmes, welche trotz Ileorectostomie letal endete. — Der zweite Fall, eine 31 Jahre alte Frau, hatte seit ¾ Jahren Mastdarmbeschwerden. Im Mastdarm hatte sich auf dem Boden der Polyposis ein Adenoma malignum gelatinosum entwickelt, welches nach der Radicaloperation (Exstirpatio recti) mehrfach recidivirte und schliesslich spontan ausheilte.

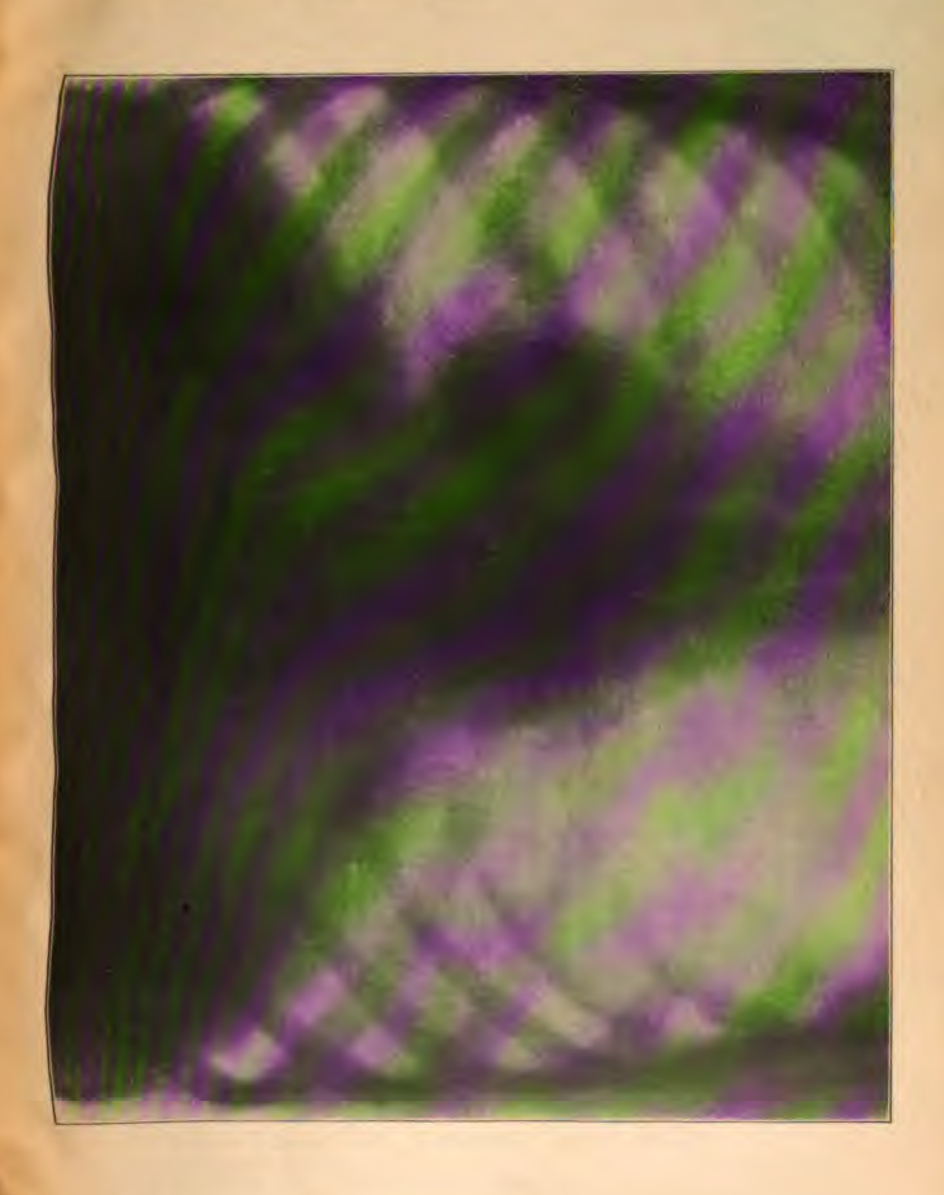
Während der Discussion gedenkt Lindner eines 15jährigen Mädchens, bei dem er Rectum und Flexur wegen Adenom und Polypose exstirpirte und einen sacralen After anlegte, welcher nach vier Jahren noch gut functionirte.

Von dem letzten Fall, welcher bald publicirt werden wird, habe ich durch die Güte des Herrn Collegen Koch Kenntniss genommen. Die Polypose wurde durch Herrn Prof. Genersich am Secirtisch constatirt. Am Lebenden waren keine Symptome vorhanden, obgleich ausser dem Dickdarm auch der Dünndarm und der Magen afficirt waren.

---

1) J. Schwab, Ueber multiple Polypenwucherungen im Colon und Rectum. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. XVIII.

2) Rotter, Polyposis recti und Adenoma malignum. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.



Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von Dexiocardie.

Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Von

Professor Dr. H. Leo.

(Mit einer Tafel Nr. 2.)

Während Verdrängungen des Herzens nach rechts durch intra vitam acquirirte Anomalien der Nachbarorgane resp. des Knochenbaues häufig vorkommen und auch die Rechtslagerung des Herzens als Theilerscheinung eines totalen situs viscerum inversus nicht allzu selten ist, muss die einfache congenitale Dexiocardie ohne gleichzeitige Verlagerung anderer Organe entschieden als grosse Rarität bezeichnet werden. Nach der unter Stintzing's Leitung gemachten eingehenden Zusammenstellung von Becker[1]) betrug die Zahl der bis dahin veröffentlichten Fälle von Dexiocardie, denen noch ein Fall von Grunmach[2]) zuzurechnen ist, im Jahre 1891 ungefähr 16. Klinisch beobachtet sind elf dieser Fälle, nämlich je zwei von Mosler[3]), von Schrötter[4]) und Bamberger[5]), je einer aus der Münchner med. Klinik[6]), von Gruss[7]) und Becker[8]), die jedoch alle nicht zur Section gekommen sind, ausserdem noch zwei, nämlich der erwähnte von Grunmach und einer von P. Guttmann[9]). Diese beiden letzteren sind die einzigen Fälle, die nach klinischer Beobachtung durch die Section bestätigt wurden.

Dabei ist noch zu bemerken, dass die Rechtslagerung des Herzens in dem Falle von Guttmann durch Verdrängung in Folge einer gleichzeitigen Hernia diaphragmatica bedingt war. Da bei den übrigen pathologisch-anatomischen Befunden zugleich sonstige Anomalien anderer Organe vorlagen, so ist streng genommen der Fall von Grunmach der einzige durch die Autopsie bestätigte Fall isolirter Dexiocardie. Notabene bestanden hierbei ausserdem noch beträchtliche Entwickelungsanomalien des Herzens.

---

1) E. Becker, Ueber Dexiocardie. In.-Dissertation. Jena. 1891.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 22.
3) Ebenda. 1866, Nr. 21 u. 1877 Nr. 26.
4) Ebenda. 1887. S. 448.
5) Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 11.
6) Ref. nach Becker l. c.
7) Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 8.
8) l. c.
9) P. Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1889. S. 202.

Auch bei dem von mir beobachteten Falle handelt es sich nur um eine klinische Beobachtung.

Kaspar Uessem, acht Jahre alt, kam, nachdem er bereits früher von uns beobachtet worden war, am 23. November 1898 wegen Pneumonie des rechten unteren Lappens in die Behandlung der Poliklinik. Die Eltern, welche noch fünf gesunde Kinder haben, sind gesund. Der Knabe zeigte im ersten Lebensjahr die Erscheinungen der Rachitis. Im zweiten Lebensjahre erkrankte er an Bronchialkatarrh, vor zwei Jahren, wo er auch poliklinisch behandelt wurde, an Masern. Die Pneumonie nahm einen günstigen Verlauf, so dass nach 14 Tagen der Patient als Reconvalescent betrachtet werden konnte. Schon während der Erkrankung resp. schon vor zwei Jahren, als der Knabe von uns wegen Masern behandelt wurde, war die abnorme Pulsation auf der rechten Seite sowie das Fehlen einer Pulsation und Dämpfung auf der linken Seite constatirt worden.

Am 20. XII. 1898 wurde folgender Status aufgenommen, dem auch der heutige Zustand des Patienten noch entspricht: Graciler Körperbau, mässiger Ernährungszustand. Andeutung eines pectus carinatum. Auf der linken Seite ist eine Herzaction weder sicht- noch fühlbar. Auch fehlt hier jede Andeutung einer Herzdämpfung. Dagegen ist auf der rechten Seite eine deutliche spitzenstossartige Pulsation im vierten Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie durch Inspection und Palpation nachweisbar. Auch im Epigastrium deutliche sicht- und fühlbare Pulsation.

Die Herzdämpfung beginnt rechts oben an der vierten Rippe. Die rechte Grenze wird von der rechten Mammillarlinie, die linke von dem rechten Sternalrand gebildet. Das Sternum giebt in ganzer Ausdehnung hellen Schall. Leber, Milz und Magen liegen an normaler Stelle. Auch am Colon ascendens und descendens sind die Percussionsverhältnisse der Norm entsprechend.

Aus dem mitgetheilten Befund geht mit Sicherheit hervor, dass wir es im vorliegenden Fall zu thun haben mit einer einfachen Rechtslagerung des Herzens ohne gleichzeitige Umlagerung anderer Organe.[1]) Die Anamnese ergiebt ferner, dass diese Rechtslagerung eine angeborene sein muss. Denn abgesehen davon, dass eine so kurz dauernde Pneumonie, selbst wenn sie mit Pleuritis combinirt war, nicht als Ursache der Verlagerung betrachtet werden kann, war diese bereits vor zwei Jahren, gelegentlich der Erkrankung an Masern, constatirt worden. Vorher aber hat der Knabe keine Krankheit im extrauterinen Leben durchgemacht, die zu einer derartigen Verlagerung hätte führen können. Auch der Bau des Thorax ist nicht derartig, dass in ihm die Veranlassung für eine Verdrängung des Herzens liegen könnte.

Es bleibt nun noch die Frage zu entscheiden, ob die Lageanomalie des Herzens eine totale ist d. h. ob auch die Herzspitze nach rechts gelagert, und die einzelnen Herzabschnitte und die daraus entspringenden und einmündenden Gefässstämme eine gegen die Norm umgekehrte Lage einnehmen. Der Umstand, dass im vierten Intercostalraum rechts eine Pulsation wahrnehmbar ist, die völlig einem Spitzenstoss gleicht, während links die entsprechende pulsatorische Bewegung fehlt, ist in dieser Beziehung nicht ausschlaggebend. Denn diese Pulsation könnte ebenso gut durch die Basis des Herzens veranlasst sein, während die Action der

---

1) Mosler (Deutsch. med. Wochenschr. 1877. Nr. 16) giebt Kriterien an, um zu entscheiden, ob etwa die linke Lunge aus drei, die rechte aus zwei Lappen besteht. Ich habe im vorliegenden Falle keine entsprechenden Unterschiede auf der linken und rechten Seite gefunden.

eigentlichen Herzspitze dadurch, dass sie hinter dem Sternum gelegen ist, sich der Wahrnehmung entziehen könnte.

Mosler (l. c.) hat zur Entscheidung dieser Frage die Angaben von E. Seitz benutzt, dass normaler Weise der zweite Ton im zweiten Intercostalraum links stärker zu hören sei als rechts. Abgesehen davon, dass dieser Unterschied wohl nicht als ein constanter betrachtet werden kann, habe ich im vorliegenden Falle auf beiden Seiten gleiche Intensität der betreffenden Töne gehört.

Auch ein weiteres Moment, dessen Vorhandensein für die Diagnose verwerthet werden könnte, fehlt, nämlich eine ausgesprochene Cyanose. Bekanntlich findet sich diese Anomalie in den bei weitem meisten Fällen angeborener Bildungsanomalien des Herzens spec. in denjenigen Fällen, wo zugleich eine Rechtslagerung der Aorta besteht. Diese Fälle, welche mit Septumdefect und Stenose der Pulmonalarterie einhergehen und die häufigste Bildungsanomalie des Herzens darstellen, sind mit Ausnahme eines von mir beschriebenen Falles[1]) stets mit congenitaler Cyanose verbunden. In dem von Grunmach[2]) beschriebenen Falle lag in der That eine derartige Combination mit der Dexiocardie vor, während die von Mosler und v. Schrötter, (l. c.) beobachteten ohne Cyanose verliefen.

Da der von Grunmach beschriebene Fall der einzige ist, welcher klinisch beobachtet und durch die Section als totale Dexiocardie mit Umlagerung der Gefässe ohne anderweitigen Situs inversus viscerum constatirt worden ist, fehlt uns bisher ein sicherer Anhalt für die klinischen Symptome, die erforderlich sind, um eine völlige Umkehrung der normalen Herzlage intra vitam festzustellen. v. Schrötter (l. c.) äussert sich daher auch in vorsichtiger Weise, es sei möglich, „dass es sich in seinem Falle nicht um eine vollkommene Analogie in der Lage des Herzens in der Weise handele, dass die Herzspitze, wie sonst links, hier rechts am weitesten nach unten und aussen hin liegt, sondern ähnlich einem Falle Otto's mehr um eine Medianlage desselben".

Mittlerweile ist uns aber in den Röntgenstrahlen ein Mittel an die Hand gegeben, das zur Klärung der Frage dienen kann.

Auf meine Veranlassung hat daher Herr Dr. Bade, Volontärarzt der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Schede, der den Röntgenapparat seiner Klinik hierzu freundlichst zur Verfügung stellte, die Liebenswürdigkeit gehabt, eine Durchleuchtung des Knaben vorzunehmen. Die von ihm ausgeführte Photographie giebt ein sehr gutes und deutliches Bild der Lageveränderung.

Wir sehen, dass das Herz in ausgesprochener Weise nach rechts verlagert ist, ca. $\frac{2}{3}$ desselben liegen rechts von der Medianlinie. Dagegen zeigt das Bild ebenfalls in deutlichster Weise, dass die Spitze des Herzens nach links hin gerichtet ist.

Durch das Skiagramm wird also bewiesen, dass die Verlagerung des Herzens nicht mit einer Umkehrung der Herzabschnitte verbunden ist. Daraus folgt mit ziemlicher Sicherheit, dass das veranlassende Moment der Rechtslagerung des Herzens nicht in einer Umkehrung des Herzens resp. Umlagerung der Gefässe zu suchen ist. Es erscheint vielmehr gerechtfertigt, anzunehmen, dass das Herz durch irgend eine aus dem intrauterinen Leben stammende Anomalie nach rechts gedrängt ist. So constatirte P. Guttmann[3]), wie oben erwähnt, in seinem Fall, bei dem von frühester Kindheit an Dexiocardie bestanden hatte, bei der Section als Ursache eine Verdrängung und zwar von Seiten mehrerer, in Folge eines Zwerchfelldefectes in der linken Brusthälfte gelagerten Abdominalorgane (Magen, linker Leberlappen, Darmschlingen.) Ob im vorliegenden

1) Leo. Deutsch. med. Wochenschr. 1886. S. 253. 2) l. c. 3) l. c.

Fall etwas Aehnliches vorliegt, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls aber ist es wohl berechtigt, auch für die anderen bisher nur klinisch beobachteten Fälle, bei denen Cyanose fehlte, daran zu denken, dass sie nicht auf einer wirklichen Umkehrung des Herzens, sondern nur auf einer Verlagerung desselben beruhen.

2.

Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter.

Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Von

Professor Dr. H. Leo.

Orchitis im Anschluss an Parotitis epidemica ist bei Erwachsenen bekanntlich ein sehr häufiges Vorkommniss. Der Procentsatz wird bei den einzelnen Beobachtern verschieden angegeben und beträgt im Durchschnitte etwa 25—30%.

Im Gegensatz hierzu ist die Parotitis epidemica im Kindesalter, wo sie so sehr viel häufiger als bei Erwachsenen vorkommt, nur ganz selten von Orchitis begleitet[1]), so dass die erfahrensten Autoren (ich nenne nur Henoch[2]) und Baginsky[3]) sie niemals gesehen haben. Die gesammte Zahl der bisher mitgetheilten Fälle beträgt nicht viel mehr als ein halbes Dutzend.

Bei dieser Seltenheit der Affection ist die Mittheilung des folgenden von mir jüngst beobachteten Falles wohl berechtigt.[4])

Adam Junggeburt aus Bonn, 14 Jahre alt, erkrankte am 3. XII. 1897 an Parotitis epidemica, die beide Speicheldrüsen ergriff und nach einigen Tagen zurückging. Am 13. XII. suchte er die Poliklinik auf wegen bedeutender Schwellung des linken Hodens. Ein Trauma war nicht vorausgegangen.

Die Untersuchung des Knaben, dessen Organismus noch einen durchaus puerilen Eindruck machte, ergab eine hochgradige Anschwellung des linken Hodens um mehr als das Doppelte seines normalen Volumens. Dabei war die Haut geröthet und das Organ äusserst schmerzhaft. Die Therapie bestand in Bettruhe und Hochlegung des Hodens. Bereits am folgenden Tage war eine merkliche Abschwellung des Hodens zu constatiren. Kein Fieber, Appetit und Stuhlgang normal. Am 17. XII. war der Hoden wieder auf sein normales Volumen zurückgekehrt und jedes Zeichen von Entzündung geschwunden.

Wenn wir uns fragen, worin die Ursache liegt, dass Kinder nur ganz ausnahmsweise von der beschriebenen Affection ergriffen werden,

---

1) Vergl. Leichtenstern: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. Bd. II., S. 671 und Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. 1887. S. 260.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 416.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 218.

4) S. ausführliche Beschreibung in der Dissertation von A. Schmidt, Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter. Bonn. 1898.

während sie bei Erwachsenen so häufig vorkommt, so gelangen wir mit Soltmann[1]) zu der Ueberzeugung, dass es sich dabei um chemische Differenzen des Hodengewebes resp. der Gewebssäfte handelt. Dass mit dem Eintritt der Pubertät resp. mit der Bildung des zeugungsfähigen Spermas nicht nur anatomische, sondern auch chemische Aenderungen im Innern des Hodens sich ausbilden, ist ja zweifellos. In dieser Differenz muss die Ursache liegen, dass die Krankheitserreger des Mumps in dem Hoden bei Erwachsenen einen günstigen Nährboden finden, während dies bei Kindern in der Regel nicht der Fall ist. In ähnlicher Weise erklärt sich wohl auch die bereits im Jahre 1752 von Laghi gemachte Beobachtung (s. Leichtenstern l. c.), dass auch Greise nur selten an Orchitis im Anschlusse an Parotitis erkranken.

Es ist wohl kein Zufall, dass unter den wenigen bisher bei Kindern beobachteten Fällen mindestens drei waren, die bereits im Alter von 14 Jahren standen. Denn es liegt nahe anzunehmen, dass in diesem der Pubertät nahestehenden Alter bereits eine der späteren analoge Umwandlung in der chemischen Zusammensetzung des Hodens sich vorbereitet haben kann.

3.

Kritische Bemerkungen zu Dr. Martin Thiemich's Aufsatz „Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter".

Von

Dr. Carl Hochsinger,

Director-Stellvertreter des ersten öffentlichen Kinderkranken-Institutes in Wien.

Im XLIX. Bande dieses Jahrbuches (Seite 854) hat Dr. Thiemich in Breslau über einen Fall berichtet, ein sechsmonatliches Kind betreffend, bei welchem sieben Tage ante mortem ein systolisches hauchendes Herzgeräusch wahrnehmbar war, ohne dass bei der Obduction ein Klappenfehler am Herzen festgestellt werden konnte. Aus diesem Umstande folgert der Verfasser des genannten Artikels, dass das Herzgeräusch, welches er bei dem betreffenden Säugling gehört hatte, ein accidentelles gewesen sein muss und dass somit die in meinem Buche über „die Auscultation des kindlichen Herzens" (Wien 1890) vertretene Lehre bezüglich des Nichtvorkommens accidenteller Herzgeräusche im frühesten Kindesalter „nicht so ausnahmslos, als sie hingestellt wurde, Giltigkeit hat".

Daraufhin habe ich nun Folgendes zu bemerken:

Vor Allem ist die Annahme Thiemich's, dass in dem von ihm berichteten Falle ein rein functionelles Herzgeräusch bestanden hat, keineswegs genügend begründet. Denn er meldet, dass es sich um ein schwer rachitisches und anämisches, sehr schlecht genährtes, sechs Monate altes Kind gehandelt habe, welches früher an häufigen Bronchitis-Anfällen litt und schliesslich unter zunehmender Herzschwäche an einer ausgebreiteten, lobulären Pneumonie zu Grunde ging. Wenige Tage vor dem Tode desselben vernahm Thiemich zum ersten Male das fragliche Geräusch am Herzen des betreffenden Säuglings. Vorher hatte

1) Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. XII.

dasselbe, wie er ausdrücklich hervorhebt, bestimmt gefehlt. „Die Section ergab eine mässige Vergrösserung des Herzens, die besonders den rechten Ventrikel betraf, dessen Muskulatur blass und schlaff war, während die des linken sich blass aber gut contrahirt zeigte.“

Meine Anschauung geht nun zunächst dahin, dass ein systolisches Herzgeräusch, welches bei einem schwer lungenkranken, an Herzschwäche leidenden Menschen — ob jung oder alt, ist völlig gleichgiltig — wenige Tage vor seinem Tode zum ersten Male gehört wird, vorher aber nicht bestanden hat, niemals mit Sicherheit als ein accidentelles aufgefasst werden kann. Findet man nun gar bei der Obduction eine ausgebreitete pneumonische Erkrankung und die oben angeführten anatomischen Veränderungen am Herzen, welche auf Erschlaffung und Dilatation des rechten Ventrikels hinweisen, so ist man meiner Ansicht nach berechtigt, ein solches Geräusch auf eine relative oder besser gesagt „functionelle“ Insufficienz eines atrioventriculären Klappenapparates — im vorliegenden Falle des rechtsseitigen — zu beziehen, keineswegs aber das Geräusch als ein accidentelles hinzustellen.

Sohin ist es mir nicht recht einleuchtend, wie Thiemich nach Skizzirung des klinischen Bildes seines Falles und nach Mittheilung des Sectionsbefundes mit dem schlaffen und vergrösserten rechten Ventrikel (wieviel von der Vergrösserung auf Hypertrophie, wieviel auf Dilatation zu beziehen ist, ist leider nicht angegeben) die Frage des möglichen Entstandenseins einer functionellen Tricuspidalinsufficienz während der letzten Lebenstage des Kindes mit den kargen Worten abthun will: „Dass ebensowenig eine 'relative Insufficienz der Tricuspidalis in Folge Dehnung des rechten Ventrikels bestand, geht sowohl aus der Schlussfähigkeit dieser Klappe am Leichenherzen, als aus der Localisation des beobachteten Herzgeräusches hervor.“

Ganz im Gegentheil geht meine Vorstellung über den berichteten Fall dahin, dass die chronische Bronchitis und lobuläre Pneumonie bei dem schwer anämischen und rachitischen Kinde in letzter Linie eine derartige Blutüberfüllung und Erschlaffung des rechten Herzens nach sich zog, dass eine functionelle Insufficienz der Tricuspidalklappe daraus resultirte, welche das systolische Geräusch zur Folge hatte. Die angegebene Localisation des Geräusches (punctum maximum innerhalb der linken Mammille mit guter Vernehmbarkeit nach der Herzbasis und bis zum rechten Sternalrand) spricht durchaus nicht gegen eine solche Annahme. Ich bin der Ansicht, dass eine solche functionelle Insufficienz der Tricuspidalklappe in den letzten Tagen des Lebens dieses Kindes sehr wohl bestanden haben kann, wenn man auch bei der Obduction keine anatomische Insufficienz der atrioventriculären Klappenapparate vorfinden konnte. Die blasse und schlaffe Muskulatur des „vergrösserten“ (wahrscheinlich doch auch dilatirten) rechten Herzens, welche die Section zu Tage förderte, wäre mit einer solchen Annahme ganz gut in Einklang zu bringen.

Anders hätte die Sache jedenfalls gestanden, wenn bei dem vorgeführten Falle gar keine dilatatorischen Veränderungen am Herzen gefunden worden wären oder wenn etwa das systolische Geräusch bei dem Kinde schon viele Wochen und Monate vor dem Exitus gehört worden wäre. Insbesondere hätte letzteren Falls die von mir herangezogene Erklärung nicht zu Recht bestehen können, weil eine functionelle Tricuspidalinsufficienz von mehrmonatlicher Dauer schliesslich auch ein dilatirtes und bis zur Schlussunfähigkeit gedehntes Ostium atrioventriculare am Leichenherzen hätte zur Folge haben müssen, ganz abgesehen davon, dass dann auch intra vitam auffallende Stauungserscheinungen im Venensystem und schliesslich auch Jugularvenenpuls hätte entstehen müssen.

Da aber das systolische Geräusch in dem von Thiemich mitgetheilten Falle wenige Tage vor dem Tode aufgetreten war, und aus dem klinischen und anatomischen Krankheitsbilde des Kindes genügende Anhaltspunkte für die Annahme einer functionellen Schlussunfähigkeit des tricuspidalen Klappenapparates in den letzten Lebenstagen geschöpft werden können (Herzschwäche, Erschwerung des Lungenkreislaufes, Blutüberfüllung und Dilatation des rechten Ventrikels, mangelhafte Function der Papillarmuskeln im rechten Herzen), so gelange ich zu dem Schlusse, dass Thiemich's Annahme, dass das Herzgeräusch, um welches es sich in seinem Falle handelte, ein rein accidentelles war, nicht genügend erwiesen ist.

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung.

Ich habe in meinem im Jahre 1890 erschienenen Buche „Die Auscultation des kindlichen Herzens" der Hauptsache nach über die Ergebnisse meiner eigenen auscultatorischen Herzuntersuchungen berichtet. Ich habe sowohl in der Zeit, da ich mich diesen Untersuchungen widmete, als auch in der seit Abschluss meiner diesbezüglichen Arbeit nunmehr verflossenen Decade bei Kindern der ersten drei Lebensjahre niemals ein rein accidentelles Herzgeräusch wahrgenommen. Die Nachuntersucher dieses Capitels E. Weill, Durand, Delabost, Soltmann sind zu den nämlichen Resultaten gekommen. Die Sache muss also doch im Grossen und Ganzen stimmen! Nichtsdestoweniger verhehle ich mir durchaus nicht, dass Erfahrungsthatsachen nicht in Gesetzesform zu fesseln sind, wenn sie auch noch so gut theoretisch erklärt und begründet werden können. Sollte daher dennoch einmal ein sicher beglaubigtes accidentelles Herzgeräusch[1]) bei einem Kinde der ersten drei Lebensjahre festgestellt werden können, so ändert dies dennoch nichts an der grossen diagnostischen Bedeutung, welche den systolischen Herzgeräuschen während der ersten Lebensjahre im Sinne der Feststellung eines wirklichen Herzleidens beizumessen ist. Diese Bedeutung ist im frühesten Kindesalter, ganz besonders aber im ersten Lebensjahre, eine ungleich höhere, als in allen anderen Lebensperioden.

Entgegnung.

Zur Berichtigung der Angabe Hochsinger's, dass das von mir beschriebene Kind an einer ausgebreiteten Pneumonie zu Grunde ging, hebe ich hervor, dass ich ausdrücklich von einer „wenig ausgebreiteten" Pneumonie gesprochen und ausserdem das Geräusch gehört habe, „ehe die Pneumonie nachweisbar war". Dr. Martin Thiemich.

4.

Berichtigung zu der Mittheilung des Dr. Martin Thiemich „Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter".

Von

Abelmann.

Im XLIX. Bande (2. u. 3. Heft) des Jahrbuches für Kinderheilkunde behauptet Dr. Martin Thiemich, dass der von Hochsinger ausgesprochene Satz: „accidentelle Herzgeräusche kommen im frühen Kindes-

1) Ausschluss von Herzlungen-, Compressions- und functionellem Insufficienzgeräusch nothwendig!

alter — bis gegen Ende des vierten Lebensjahres überhaupt nicht zur Beobachtung" bisher als gesicherte Thatsache gelte und von keiner Seite sei bisher Widerspruch erhoben worden.

Dagegen möchte ich hier anführen, dass mein verehrter Chef, Professor Dr. W. Reitz, Director des Elisabeth-Kinderspitales zu St. Petersburg, in seinem in russischer Sprache erschienenen Werke: „Vorlesungen über Pathologie und Therapie des kindlichen Alters. Verlag von C. Ricker 1895" auf Seite 233 die Behauptung Hochsinger's als nicht für alle Fälle zutreffend bezeichnet.

Ich führe hier den betreffenden Passus wörtlich an:

„Hochsinger's Meinung, dass Herzgeräusche bei Kindern im frühesten Alter (bis 2—3 Jahren) immer auf Vorhandensein von Herzfehlern hinweisen, ist nicht stichhaltig; es kommen Fälle zur Beobachtung, wo bei Kindern in diesem Alter Herzgeräusche constatirt werden, ohne dass bei der Autopsie irgend welche organische Anomalien zu finden sind. So z. B. wurde im October 1891 im Elisabethspital ein zweijähriges Mädchen aufgenommen (graciler Körperbau, schlechte Ernährung, stark anämische Hautdecken, grosse Milz, Erscheinungen einer katarrhalischen Pneumonie), bei welchem die Auscultation ein pfeifendes, nicht besonders stark ausgesprochenes Geräusch mit einem Intensitätsmaximum auf dem Sternum und an der Aorta erkennen liess. Bei der Section erwies sich das Herz ganz normal, das Foramen ovale geschlossen, der Ductus Botalli obliterirt."

5.

Ein Fall von im Fötalleben geheilter Spina bifida.

Mittheilung aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der kgl. ung. Universität in Budapest.

Von

Docent Dr. Julius Eröss.

Im Monate Mai 1898 wurde in der I. Geburtsklinik der Budapester Universität ein reifes und ziemlich gut entwickeltes Mädchen (Gewicht 3300 g) als Erstlingsgeburt der Mutter zur Welt gebracht, an dessen Nacken eine Geschwulst vom Umfang etwa einer kleineren Wallnuss gleich nach seiner Geburt die Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Die Geschwulst sass in der Mittellinie der Wirbelsäule, über dem vierten Halswirbel. Von wallnussähnlicher Gestalt und der Stärke eines Federkieles sass dieselbe mit einem kurzen Halse auf der Wirbelsäule, erweiterte sich aber vom Halse an plötzlich zu einem an der Spitze abgerundeten Hautsacke. Seine Länge betrug 3 cm, sein grösster Umfang 32 mm. Von vollkommen normaler, wenn auch etwas verdünnter Haut bedeckt, waren auf dieser weder Haare noch Narben sichtbar; ebenso entsprach auch ihre Farbe der der normalen Haut und liess sich leicht in Falten heben. Auch an der benachbarten Haut war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Die Geschwulst, die keine Fluctuation zeigte, konnte nicht comprimirt werden und machte den Eindruck eines schlaffen Hautsackes, dessen Mitte jedoch ein federkielstarkes, consistentes, narbenartiges Gebilde durchzog. Dieses narbenartige Gebilde war mit seinem oberen Ende an die Spitze des Hautsackes angewachsen, lief von hier

aus die Axe der Geschwulst entlang, hing aber sonst nirgends mit der Haut zusammen; hingegen war dasselbe an den Bogen des vierten Halswirbels fest angewachsen, so dass aus diesem Grunde die Geschwulst nicht dislocirbar war. Fuhr man über diese Stelle mit dem Finger, so konnte man deutlich fühlen, dass der Bogen des vierten Halswirbels in seiner Continuität getrennt war. Der knapp neben dem Stiele der Geschwulst eingedrückte Finger traf sowohl von rechts wie von links auf ein stumpf abgehacktes Knochenende, das jedes für sich sich als biegsam erwies und zwischen denen ein ungefähr 1 cm weiter Spalt fühlbar war. In diesen Spalt eingewachsen und zwar deutlich fühlbar an die Knochenenden angewachsen war jenes narbenartige Gebilde, das die ganze Länge der Geschwulst durchzog und den Spalt des Wirbelbogens vollständig verschloss. Wurde dieses narbenartige Gebilde angezogen, so konnte man ebenfalls ganz deutlich wahrnehmen, dass sich in der Mitte des Wirbelbogens ein Spalt befindet und dass sich den Spalt begrenzenden Knochenenden durch den Zug einigermaassen heben.

Wir machten auch den Versuch, den Spalt durch eine Röntgen'sche Aufnahme zu veranschaulichen, doch führte dieser Versuch wegen der Lichtpassirbarkeit der im knorpeligen Zustand befindlichen Wirbel — wie zu erwarten stand — zu keinem Resultate.

Die Nachbarwirbel waren vollkommen normal.

Der Umfang der Geschwulst änderte sich weder auf Druck noch durch Athmen oder Weinen.

Das Kind war im Uebrigen gesund; es sog und verdaute gut; an den Extremitäten zeigten sich weder Lähmungs- noch spastische Erscheinungen; auch die instinctiven Bewegungen schienen ganz normal und am zehnten Tage nach der Geburt — entsprechend der an der Klinik herrschenden Regel — entfernte es sich mit einer Gewichtszunahme von 120 g. Seither war seine Spur verloren.

Nach dieser möglichst genauen Beschreibung der Geschwulst werfe ich nun die Frage auf, womit wir es hier zu thun hatten? Wohl geht uns die aufklärende Gewissheit der Autopsie ab, doch glaube ich, dass wir derselben zu unserer Diagnose auch nicht bedürfen und dass der im Bogen des vierten Halswirbels vorgefundene und durch eingehende, wiederholt vorgenommene Controluntersuchungen nachgewiesene Spalt das Vorhandensein der Spina bifida ausser Zweifel stellt; jener Umstand ferner, dass das die Axe der Geschwulst entlang verlaufende narbenartige Gebilde sich an die beiden Knochenenden des Spaltes heftet und denselben vollkommen bedeckt, des Weiteren, dass sich die Geschwulst als zusammengefallener, leerer Hautsack anfühlte und mit dem Wirbelcanal keinerlei Communication zeigte, spricht dafür, dass die Spina bifida sich schon im fötalen Leben von selbst schloss mit Zurücklassung des leeren Hautsackes der einstigen Hernie und in demselben eines den Eindruck einer Narbe hervorrufenden Stranges, dessen nähere Bestimmung ohne Autopsie nicht möglich ist. Mithin eine Spina bifida occulta.

Der Fall ist auch vom Standpunkt der rein klinischen Beobachtung wichtig und werthvoll. Zunächst deshalb, weil die spontane Heilung der Spina bifida eine höchst seltene Erscheinung ist; ferner und hauptsächlich aus dem Grunde, weil der Eintritt der Heilung im Fötalleben — meines Wissens — bislang blos in einem einzigen Falle zur Beobachtung gelangte.

Zahlreiche Fragen liessen sich an den Fall knüpfen, deren grösseren Theil uns aber nur die Autopsie beantworten könnte. Fürs Erste wäre es wichtig zu constatiren, was der Inhalt der Geschwulst war? Ob es eine Meningocele, Myelomeningocele etc. war? Möglicherweise könnte diese Frage auch nicht einmal durch die Autopsie ganz sicher entschieden werden; nur mit Wahrscheinlichkeit liesse sich darauf schliessen,

dass es eine Meningocele gewesen sein dürfte, weil diese zur spontanen Heilung am geeignetsten ist.

Doch am wichtigsten wäre die Entscheidung jener Frage, auf welche Weise die Spontanheilung erfolgte?

Als erster brachte Recklinghausen[1]) Klarheit in diese Frage, der auf Grund eingehender Prüfung eines Falles nachwies, dass nicht blos entzündliche Processe, sondern auch neoplastische Gebilde (Lipom, Gliom, Fibrom, Myom) den Verschluss der Spina bifida herbeiführen können und dass sich derartige Individuen auch eines langen Lebens erfreuen können.

Auch erwähnt Recklinghausen jenen Fall Bärensprung's, der mit dem meinigen wenigstens insofern congruirt, dass die Spina bifida schon vor der Geburt heilte. Die bezügliche Originalmittheilung konnte ich nicht auffinden, doch darf ich nach Durchsicht der auf die Spina bifida Bezug habenden neueren Arbeiten behaupten, dass dies bisher der einzige bekannte Fall war, wo die Hydrorrhachis bereits im fötalen Leben geheilt war. Dieses Kind starb im Alter von drei Monaten in Folge anderer Krankheit und es stellte sich nach der Untersuchung von Meckel heraus, dass der Verschluss durch ein fibröses Gewebe bewerkstelligt wurde.

Ob in meinem Falle bezüglich der Art und Weise des Verschlusses die Analogie besteht, das lässt sich — nachdem das Kind die Anstalt lebend und anscheinend gesund verliess — nicht entscheiden. Doch ist es wahrscheinlich, dass jener kräftige, consistente Strang, der in der Axe des schlaffen Hautsackes verlaufend fest an den Spalt gewachsen war, ein solch fibröses Gebilde war, das sich aus irgend welchem Bestandtheile der zu Beginn des Fötallebens bestandenen Hernie (Bindegewebe, Rückenmarkshäute etc.), ob nun als Resultat eines chronischen Entzündungsprocesses oder einer Neubildung, entwickelt hatte. Hierüber hätte nur die Autopsie sichere Aufklärung geben können. Jedenfalls begünstigte die spontane Heilung jener Umstand, dass der Spalt nicht gross war und sich nur auf einen Wirbel beschränkte. Möglicherweise hätte die fortgesetzte Beobachtung des Falles im Laufe der Zeit auch weitere interessante Erscheinungen zu Tage fördern können. Da ich aber hierauf nicht rechnen kann, so musste ich mich blos darauf beschränken, den auch so höchst werthvollen Fall in Kürze für die Literatur festzuhalten.

---

1) Spina bifida occulta etc. Virchow's Archiv f. path. Anat. und Physiol. 105. Bd. S. 243.

Besprechung.

Hochsinger, *Studien über die hereditäre Syphilis.* Erster Theil. Leipzig und Wien. 1898. Verlag von Franz Deuticke. 440 S.

Der Verf. will keine Monographie der hereditären Syphilis liefern, sondern nur eine ausführliche Darstellung derjenigen Capitel, mit deren Studium er selbst sich besonders eingehend beschäftigt hat. Der vorliegende erste Theil zerfällt in drei Abschnitte, von denen der erste das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour behandelt, der zweite die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge, der dritte die diffusen visceralen Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis. Die Darstellung beruht auf sehr eingehenden histologischen und klinischen Studien und bietet in Bezug auf die verschiedenen abgehandelten Materien eine Reihe von neuen Gesichtspunkten, die ein eingehendes Studium dieses ausführlichen Werkes sehr empfehlenswerth erscheinen lassen.

Die Lehre vom Choc en retour findet in Hochsinger einen energischen Widersacher. Mit auffallender Schärfe wendet sich der Verf. gegen die bekannte Hypothese Finger's, welche die tertiären Erscheinungen der Syphilis auf die Einwirkung von Toxinen zurückführt; Hochsinger erklärt diese Hypothese für unvereinbar mit dem Colles-schen Gesetze. Für die Praxis ist besonders interessant, dass Hochsinger die hereditär-syphilitischen Kinder syphilisfreier Erstentbundener nicht von den eigenen Müttern stillen lässt, wenn die Aussichten für eine künstliche Ernährung nicht gerade ganz schlecht sind.

Interessant sind die Ausführungen des Verf.'s über Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose; diese Doppelinfection kann schon den Fötus betreffen. Käsige Knoten in inneren Organen congenital-syphilitischer Kinder sind nach Hochsinger erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht tuberkelbacillenhaltig erweisen.

Für die Ansicht, dass die Syphilis als solche im Stande ist, Nephritis hervorzurufen, tritt Hochsinger mit Entschiedenheit ein. In der That sprechen gerade die Erfahrungen über die hereditäre Syphilis sehr zu Gunsten dieser Lehre.

Dem Werke sind vier farbige Tafeln beigegeben, welche zum Theil syphilitische Exantheme, zum Theil histologische Veränderungen veranschaulichen.

Stoeltzner.

Aufforderung zu einer Sammelforschung über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus.

Einer Anregung des Herrn Levy-Dorn folgend, eröffnet die unterzeichnete Redaction eine Sammelforschung, betreffend die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus. Es soll diese Sammlung in gewissem Sinn eine Ergänzung zu der von der Röntgen-Society in London begonnenen und ähnlichen Zwecken dienenden Untersuchung sein. Alle diejenigen Aerzte, welche über Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügen, werden ersucht, unter möglichster Benutzung des beifolgenden Schemas einen kurzen Bericht an den Unterzeichneten senden zu wollen. Das so gewonnene Material wird von der Redaction geordnet und zur Publication vorbereitet werden. Die Autoren erhalten vor Drucklegung Correctur. Eventuell könnte der gesammelte Stoff einer gelegentlich des nächsten Congresses für Chirurgie zu veranstaltenden Discussion zu Grunde gelegt werden.

Schema.

a) Art der durch Bestrahlung verursachten Affection
  1. der Haut, Haare, Nägel etc.,
  2. des übrigen Körpers.

b) Allgemeinconstitution des Patienten (z. B. ob anämisch, tuberculös, syphilitisch etc.).

c) Schwere der verursachten Affection (Erythem, Dermatitis, Gangrän u. s. w.).

d) Ausgang. Ob in Heilung und Art der Behandlung.

e) Subjective Empfindungen des Patienten.

f) Nach wievielmaliger Bestrahlung traten die Erscheinungen ein?
  1. Zahl der Sitzungen,
  2. Dauer der Sitzungen.

g) Nach wieviel Bestrahlungen traten die ersten Reactionszeichen (Röthung) ein?

h) Mit welchen Schutzvorkehrungen wurden nicht zu bestrahlende Partien geschützt?

i) Welche Röhren erwiesen sich am wirksamsten?
  1. weiche (niedrige),
  2. harte (hohe).

k) Wie gross war der Röhrenabstand vom zu behandelnden Körpertheil?

l) Wurde die Röhre senkrecht zum zu behandelnden Theil gestellt?

m) Funkenlänge der Röhre.

n) Volt und Ampère.

o) Zahl der Unterbrechungen in der Minute.

p) Bei welchen krankhaften Zuständen wurden bisher die Röntgenstrahlen zu therapeutischen Zwecken angewendet?

q) Bemerkungen.

Red. der **Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.**
Dr. Albers-Schönberg.
Hamburg, Esplanade 38.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **R. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

Sach- und Autorenregister zu Band XXVI—L.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1899.

Inhalt.

Sach-Register

zu Band XXVI—L der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I u. J.

K.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Autoren-Register

zu Band XXVI—L der neuen Folge.

(A = Analecten, B = Besprechung.)

D.

E.

F.

G.

I u. J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Y.

Z.

